

**Univerzita Karlova v Praze
1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Nutriční terapeut



Hana Svobodová

Hmotnostní profil obézního pacienta
Weight profile of patient with obesity

Bakalářská práce
Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha, 2013

Identifikační záznam:

SVOBODOVÁ, Hana. *Hmotnostní profil obézního pacienta. [Weight profile of patient with obesity]*. Praha, 2013. Počet stran: 68, Počet příloh: 3,

Bakalářská práce (Bc.) Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika.

Vedoucí práce MUDr. Matoulek, Martin. Ph.D.

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci vypracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze dne 29.4.2013

Hana Svobodová

Ráda bych poděkovala MUDr. M. Matoulkovi Ph.D. za vedení práce a pomoc se zpracováním získaných dat. Dále bych chtěla poděkovat Ing. Vladislavu Červovi za ilustraci mé bakalářské práce.

ABSTRAKT

Úvod: Obezita je onemocnění, které je v současné době na vzestupu a zejména ve vyspělých zemích dosahuje rozměrů epidemie. Přidruženou komplikací obezity je diabetes mellitus II. typu, který se manifestuje hlavně při vyšších stupních obezity. Dobrá znalost obezity a jejích příčin je klíčová pro další vhodné postupy v její léčbě.

Cíle: Práce si klade za cíl zjistit, jaké jsou nejčastější příčiny nárůstu hmotnosti u obézních jedinců. Dále zkoumá, jaká byla průměrná maximální dosažená hmotnost a jestli jsou nějaké rozdíly mezi skupinami osob s a bez diabetu mellitu. Také se zabývá hmotností jedinců v 18 letech života.

Metody: Data byla shromážděna ve formě grafů vývoje hmotnosti od 65 obézních jedinců ($BMI > 35 \text{ kg/m}^2$) s nebo bez přítomnosti diabetu mellitu II. typu. Jedinci byli rozděleni do 4 pracovních skupin podle pohlaví a podle přítomnosti diabetu mellitu. Následně byla data statisticky vyhodnocena.

Výsledky: Nejčastějšími důvody nárůstu hmotnosti u zkoumaného souboru jsou vlivy nezdravého životního stylu (75,38 %), diety s jo-jo efekty (58,46 %), zdravotní problémy (38,46 %), stres a těhotenství (shodně 29,23 %). Nejvyšší průměrná maximální dosažená hmotnost byla zaznamenána u mužů bez diabetu mellitu ($182,59 + 36,04 \text{ kg}$), dále u žen bez diabetu mellitu ($168,69 + 42,21 \text{ kg}$), následně u mužů s diabetem mellitem ($164,13 + 27,03 \text{ kg}$) a nejnižší průměrné dosažené maximální váhy dosáhly ženy bez diabetu mellitu ($143 + 30,66 \text{ kg}$). V 18 letech života mělo normální váhu 44,62 % jedinců, nadváhu 27,69 %, obezitou I. stupně trpělo 4,62 % jedinců, obezitou II. stupně 13,85 % jedinců a obezitou III. stupně 9,23 % jedinců. Obezitou II. a III. stupně pak trpělo dohromady 23,08 % jedinců.

Závěr: Z výsledků práce vyplývá, že ačkoliv je obezita onemocnění multifaktoriální, nezdravý životní styl a jiné vnější vlivy mají na její manifestaci nejvýznamnější podíl.

Klíčová slova: obezita, diabetes mellitus II. typu, maximální dosažená hmotnost, nezdravý životní styl

ABSTRACT

Introduction: Today, the obesity is a disease, which is on the rise and reaches epidemic proportion, especially in industrialized countries. Associated complication of obesity is diabetes mellitus II. type, which is manifested mainly at higher levels of obesity. The good knowledge of obesity and its causes is a key to appropriate treatment.

Object: Work aims to find out the most frequent causes weight gain in individuals with the obesity. Work also researches the average maximal achieved weight and if there are any differences between groups of individuals with and without diabetes mellitus. It also deals with weight of individuals in 18 years of life.

Methods: The data were collected from 65 individuals with obesity ($\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$) and with or without diabetes mellitus II. type. Individuals were divided into 4 groups according to sex and the presence of diabetes mellitus. Then, the data was statistically evaluated.

Results: The most frequent causes of weight gain in group of individuals were influences of unhealthy lifestyle (75,38 %), diets with yo-yo effect (58,46 %), health problems (38,46 %), stress and pregnancy in women (both 29,23 %). The highest average maximum peak weight was observed in men without diabetes mellitus ($182,59 + 36,04 \text{ kg}$), then in women without diabetes mellitus ($168,69 + 42,21 \text{ kg}$), followed by men with diabetes mellitus ($164,13 + 27,03 \text{ kg}$) and the lowest average achieved maximum weight reached women without diabetes mellitus ($143 + 30,66 \text{ kg}$). In 18 years of life, 44,62 % of individuals had normal weight, 27,69 % had overweight, 4,62 % of individuals suffered from obesity class 1, 13,85 % from obesity class 2 and 9,23 % from obesity class 3. 23,08 % of individuals suffered from obesity class 2 and 3.

Conclusion: The results of this work show that although obesity is multifactorial diseases, unhealthy lifestyle and other external factors have the most important part of the disease manifestation.

Keywords: obesity, diabetes mellitus II. type, maximal achieved weight, unhealthy lifestyle

Obsah:

ÚVOD	9
TEORETICKÁ ČÁST	10
1. OBEZITA.....	10
1.1 Epidemiologie obezity	10
1.1.1 Česká republika.....	10
1.1.2 Evropa a svět.....	10
1.2 Definice a klasifikace obezity	11
1.2.1 Hmotnostní indexy	12
1.2.2 Vyšetření složení těla, metody měření složení těla	13
1.2.3 Antropometrická měření	15
1.3 Etiopatogeneze obezity	17
1.3.1 Vnitřní vlivy – genetické faktory	17
1.3.2 Vnější vlivy – změny životního stylu.....	18
1.3.3 Riziková období pro rozvoj obezity	22
1.4 Vyšetřovací metody v obezitologii	22
1.4.1 Anamnéza a objektivní vyšetření obézního pacienta	22
1.4.2 Laboratorní vyšetření.....	23
1.4.3 Vyšetření příjmu potravy a jídelních zvyklostí	24
1.4.4 Měření výdeje energie.....	25
1.5 Léčba obezity	26
1.5.1 Dietní opatření.....	26
1.5.2 Pohybová aktivita.....	27
1.5.3 Psychologická léčba.....	28
1.5.4 Farmakoterapie.....	28
1.5.5 Chirurgická léčba obezity – bariatrická chirurgie	29
1.6 Komplikace obezity	32
1.6.1 Metabolické a endokrinní komplikace	32
1.6.2 Kardiovaskulární poruchy	32
1.6.3 Onkologické komplikace	33
1.6.4 Gastrointestinální a hepatobiliární komplikace	33
1.6.5 Gynekologické problémy	33

1.6.7 Kožní poškození.....	33
1.6.8 Ostatní komplikace.....	33
2.DIABETES MELLITUS.....	34
2.1 Epidemiologie diabetu	34
2.2 Definice a klasifikace diabetu	34
2.2.1 Diabetes mellitus I. typu	34
2.2.2 Diabetes mellitus II. typu	34
2.2.3 Ostatní typy diabetu	35
2.3 Diagnóza a klinický obraz.....	35
2.4 Léčba.....	35
2.5 Komplikace diabetu	37
2.5.1 Akutní komplikace	37
2.5.2 Chronické komplikace	38
3.SOUČASNÉ TRENDY VE VÝVOJI HMOTNOSTI BĚHEM ŽIVOTA	39
3.1 Rozdělení obyvatelstva do skupin podle BMI	39
PRAKTICKÁ ČÁST.....	40
4. ÚVOD, STANOVENÍ HYPOTÉZ	40
5. METODIKA ZPRACOVÁNÍ.....	40
5.1 Popis souboru	41
6. VÝSLEDKY	42
6.1 Důvody nárůstu hmotnosti během života, porovnání souborů.....	42
6.2 Maximální hmotnost a věk jejího dosažení.....	48
6.3 Hmotnost jedinců ve věku 18 let.....	49
6.4 Ověření hypotéz	52
7. DISKUZE.....	53
8. KAZUISTIKA	55
9. ZÁVĚR	60
SEZNAM POUŽÍÝCH ZDROJŮ.....	61
SEZNAM PŘÍLOH.....	63
SEZNAM ZKRATEK.....	66

ÚVOD

Tématem mé bakalářské práce je hmotnostní profil obézního pacienta, tedy obezita z pohledu jejich příčin. V současné době víme, že obezita je onemocnění multifaktoriální, tedy na vzniku se podílí složky genetické a složky zevního prostředí. K její manifestaci dochází nejčastěji na základě nevhodného životního stylu (přejídání se, málo pohybové aktivity). Mohou ale existovat i jiná životní období, která k obezitě přispívají. Jejich znalost je nutná pro úspěšnou léčbu a zejména prevenci, která je v České republice stále nedostačující.

Diabetes mellitus II. typu je onemocnění, které má s obezitou velmi úzký vztah a tak jak stoupá počet obézních jedinců v populaci, tak vzrůstá i počet diabetiků. Bez časně léčby může diabetes vést k závažným komplikacím či smrti. Hlavním léčebným opatřením je pohybová aktivita a redukce hmotnosti. Z tohoto důvodu, stejně jako u obezity, má znalost rizikových období pro nárůst hmotnosti klíčový význam.

Práce si klade za cíl prozkoumat a vyhodnotit možné příčiny nárůstu hmotnosti u obézních pacientů, jejich maximální dosaženou váhu, a také zjistit, jestli jsou nějaké rozdíly mezi muži a ženami a mezi pacienty s diabetem mellitem a bez diabetu mellitu. Dále bych chtěla zjistit, existuje-li vztah mezi obezitou v mladším a starším věku, tzn. jestli současní obézní pacienti byli obézní i ve svých 18 letech.

Inspirací pro volbu tématu mé bakalářské práce byla praxe na oddělení D3 III. interní kliniky VFN v Praze. Zde jsem měla možnost pracovat s obézními jedinci, pomáhat jim ve snaze zredukovat svoji hmotnost a zlepšit jejich zdravotní stav.

TEORETICKÁ ČÁST

1. OBEZITA

1.1 Epidemiologie obezity

Obezita je onemocnění, které je v posledních několika desetiletích i v současnosti na vzestupu, proto je nezbytné, aby se této nemoci věnovala dostatečná epidemiologická činnost. Výsledky různých studií jsou alarmující – obezita už není rozšířená pouze ve vyspělých zemích, ale objevuje se i v zemích rozvojových. V roce 2002 označila Světová zdravotnická organizace obezitu jako 6. nejvýznamnější riziko ohrožující lidský život, které dokonce předstihuje riziko tabakismu.¹

1.1.1 Česká republika

Podle zprávy OECD (Organizace pro hospodářskou spolupráci a rozvoj) a Evropské komise pro zdraví v Evropě v roce 2008 dosahovala prevalence obezity u nás, shodně u mužů i žen, 17 %.²

Agentura Stem/Mark, která udělala taktéž v roce 2008 šetření, dospěla k závěru, že prevalence obezity u mužů starších 18 let byla 23 %, u žen 21 %, dále nadváhou pak trpělo 41 % mužů a 28 % žen. (V porovnání s rokem 2005 šlo o navýšení o 6 % u mužů, resp. o 3 % u žen).³

Jiné zdroje uvádí, že v roce 2009, u jedinců mezi 18 – 75 lety trpělo obezitou 23 % mužů, resp. 21 % žen a nadváhou 64 % mužů a 49 % žen.⁴

1.1.2 Evropa a svět

V Evropě, stejně tak jako v České republice je trend obezity vzestupný. V polovině osmdesátých let mělo obezitu 15 % mužů a 17 % žen. V posledních 10 – 15 letech došlo k vzestupu prevalence o 30 %, tedy na 4 – 28,3 % u mužů a 6,2 – 36,5 % (problémem různých výsledků je rozdílná metodika výzkumu nejen v různých státech, ale i v rámci jednoho státu, např.: některé studie, kdy svou váhu a výšku udává proband, mohou být podhodnocené).⁵ Podle zprávy OECD má z Evropských zemí nejnižší prevalenci obezity Rumunsko – 7,9 %, nejvyšší naopak Velká Británie – 24,5 %, ze zemí nejbližší České republice je Slovensko – 16,9 %, Lotyšsko – 16,9 % a Estonsko – 18 %.⁶

^{1,2} MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 20 - 21. ISBN 978-80-204-2146-3.

³ HRKAL, Jakub. Zpráva OECD a Evropské komise o zdraví v Evropě. [online]. 5.1.2011, 1 - 6 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://uzis.cz/rychle-informace/zprava-oecd-evropske-komise-zdravi-evrope>.

⁴ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 16. ISBN 978-80-247-3252-7

⁵ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 17. ISBN 978-80-247-3252-7

⁶ HRKAL, Jakub. Zpráva OECD a Evropské komise o zdraví v Evropě. [online]. 5.1.2011, 1 - 6 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://uzis.cz/rychle-informace/zprava-oecd-evropske-komise-zdravi-evrope>.

Ve Spojených státech probíhá výzkum prevalence obezity už od 60. let minulého století. Studie NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys) sbírá data přesným měřením a vážením populace, naopak studie BRFSS (Behavioral Risk Factor Surveillance System) zjišťuje data telefonickým rozhovorem. Ačkoliv druhá studie není zcela objektivní, obě dvě zaznamenaly nárůst obezity, např.: podle BRFSS stoupl počet obézních z 12 % (v r. 1991) na 21,3 % (v r. 2002). Bray také říká, že podle těchto studií je nárůst počtu mužů s BMI vyšším než 30 kg/m² téměř dvojnásobný a u žen dosahuje 50 %.⁷

1.2 Definice a klasifikace obezity

Obezita je chronické onemocnění, které je charakterizované zmnožením tělesné tukové tkáně v organismu nad určitou vhodnou mez, kdy dojde k jejímu nepoměru s tukuprostou tělesnou tkání. Je to stav, kdy se tuková tkáň stává pro svého nositele nevýhodná.⁸ Podíl tuku v organismu tvoří normálně u žen 25 – 30 %, u mužů 20 – 25 %.⁹

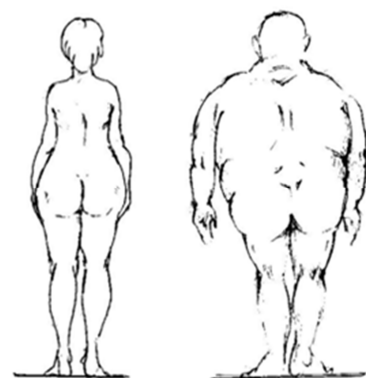
Pro určení obezity a jejího stupně se používají různé metody. Jedná se většinou o neinvazivní vyšetření, která pacienta nezatěžují, nebo jen velmi málo. Patří sem stanovení hmotnostních indexů, dále metody zkoumající složení těla a v neposlední řadě antropometrická měření. Po vyšetření můžeme rozdělit obézní pacienty podle rozložení tuku do dvou skupin – s tzv. androidní obezitou (centrální, viscerální, typ „jablko“) a gynoidní obezitou (typ „hruška“, s rozložením tuku na bocích, hýždích a stehnech), viz obr. 1.

Androidní obezita

U androidního typu obezity je tuk uložen viscerálně, tedy kolem nitrobršních orgánů a na peritoneu. Nachází se častěji u mužů. Viscerální tuk je charakteristický zvýšeným obratem volných mastných kyselin a jejich zvýšeným tokem do jater, kde se jejich větší množství podílí na rozvoji metabolického syndromu.¹⁰

Gynoidní obezita

Gynoidní obezita díky svému výskytu na dolních partiích těla (hýždě, boky, stehna) nemá tak závažné metabolické důsledky.¹¹



Obr. 1 – typy obezity

⁷ BRAY, George A. *The Metabolic syndrome and obesity*. Totowa, New Jersey: Humana press, 2007, s. 21 - 22. ISBN 1-58829-802-7.

⁸ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 59. ISBN 978-80-204-2146-3.

⁹ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 97. ISBN 978-80-247-2256-6.

¹⁰ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 16 - 17. ISBN 80-7254-384-9.

¹¹ GROFOVÁ, Z. *Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry*. Praha: Mladá fronta a.s., 2007, s. 93. ISBN 978-80-247-1868-2.

1.2.1 Hmotnostní indexy

- **Brocův index** $\text{Brocův index} = \text{hmotnost v kg} / (\text{výška v cm} - 100)$

Od používání Brocova indexu se dnes upouští, protože úzce souvisí s výškou a nehodí se pro malé nebo naopak velké jedince.¹²

- **Quetelův index, BMI (Body mass index)** $\text{BMI} = \text{hmotnost v kg} / (\text{výška v m})^2$

Index posuzuje vztah hmotnosti ke zdravotním rizikům, jeho hodnoty jsou klasifikovány dle tabulky 1.2.1., vydané Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Stanovení hmotnosti se provádí na váze bez obuvi, ve spodním prádle a za standardních podmínek (tj. ráno nalačno, osoba stojí v klidu a váha je rovnoměrně rozložena na obě nohy), výšku lze změřit pomocí stadiometru, kdy měřená osoba stojí naboso nebo v tenkých ponožkách na ploše kolmé ke svislé ose stadiometru (měření je nejlepší provádět ráno).¹³ Nevýhodou stanovení BMI je, že přesně neurčuje podíl tukové tkáně v těle – při stejném BMI mají obvykle ženy a starší lidé větší podíl tuku v těle než muži a mladší jedinci, rovněž vyšší BMI v důsledku zmnožení svalové hmoty mohou mít jedinci pracující v profesích se zvýšenou svalovou zátěží či sportovci provozující silové sporty (vrh koulí, vzpírání, kulturistika aj.), taktéž jedinci s otoky – nárůst váhy je způsoben zadržováním vody v organismu.

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Zdravotní riziko
podváha	< 18,5	nízké
normální hmotnost	18,5 – 24,9	minimální
nadváha	25 – 29,9	zvýšené
obezita I. stupně (mírná)	30 – 34,9	vysoké
obezita II. stupně (střední)	35 – 39,9	vysoké
obezita III. stupně (morbidní)	> 40	velmi vysoké

Tab. 1.2.1 – kategorie BMI a zdravotní riziko¹⁴

¹² SVAČINA, Š. a kol. *Metabolický syndrom*. 3. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton, 2006, s. 103. ISBN 80-7254-782-8.

¹³ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 166. ISBN 978-80-247-3252-7.

¹⁴ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 126. ISBN 978-80-204-2146-3.

1.2.2 Vyšetření složení těla, metody měření složení těla

Metody založené na vodivosti těla

- **Bioelektrická impedance (BIA)** je metoda, která měří odpor, respektive vodivost těla při průchodu proudu s nízkou intenzitou a vysokou frekvencí. Sval obsahuje velké množství vody, proto vede proud velmi dobře, naopak tuková tkáň má vody minimum a vede proud špatně. Z poměru obou vodivostí lze určit procento tukové hmoty. Pro přesnější výsledek se udávají doplňující informace o pacientovi (věk, pohlaví, výška, váha, fyzická aktivita aj.).

Výhodou vyšetření je, že nezatěžuje pacienta a je časově nenáročné. Vyšetření není vhodné pro osoby s otoky nebo pro ženy ve dnech menstruace, může dojít k podhodnocení výsledku, naopak při těžké fyzické práci nebo přísné redukční dietě bývá organismus dehydratován a výsledky jsou nadhodnoceny – paradoxně ukazují vyšší podíl tuku než v těle ve skutečnosti je. Určitý vliv na celkový výsledek mohou mít anatomické poměry pacienta – např.: rozložení tukové tkáně po těle (u bipedálních a bimanuálních přístrojů), stav kůže pro správný kontakt elektrod aj.

Před vyšetřením je nutná příprava pacienta. Pacient by neměl 24 hodin před vyšetřením pít kávu, alkohol a provádět náročnou fyzickou práci, v den vyšetření tři hodiny před výkonem nejíst ani nepít. Ženy by neměly menstruovat a pacient nesmí mít kardiostimulátor. Opakovaná měření je vhodné provádět za stejných podmínek.

Umístění elektrod na těle závisí na typu přístroje. Klasicky se používá Bodystat^R, kde se elektrody (vždy po dvou) připevní na zápěstí a nad hlezenní kloub (oboje na pravou stranu). Bipedální nášlapné váhy měří podíl tuku pouze v dolních končetinách a spodní části trupu (Tanita^R), výhodou však je, že může pacienta i zvážit. Pro měření na horních končetinách a horní části trupu se používají bimanuální přístroje (Omron^R).

- „**Celotělová elektrická vodivost (TOBEC – total body electric conductivity)** spočívá ve výpočtu obsahu tuku v těle na podkladě měření vodivosti těla v elektromagnetickém poli“.¹⁵

Referenční metody

- **Hydrodenzitometrie (podvodní vážení)** je nejstarší z referenčních metod měření složení těla, v dnešní době je její využití na ústupu. Princip je založen na rozdílné specifické hmotnosti tuku (kolem 0,9g/cm³) a beztukové tělesné hmoty (1,1 g/cm³). Na základě rozdílné hmotnosti těla na vzduchu a pod vodou lze spočítat specifickou hmotnost těla a podle rovnic (u nás nejčastěji používaných dle Brožka, Keyse a Brožka nebo Siriho) stanovit podíl tuku v těle. Do rovnic se započítá reziduální objem plic a obsah střevního plynu vyjádřený konstantou.¹⁶

^{15, 16} HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 168. ISBN 978-80-247-3252-7.

- **„Pletysmografie** je založena na principu stanovení objemu těla v hermeticky uzavřeném prostoru vyplněném vzduchem, měří se malé změny tlaku vzduchu a vypočte se objem těla. Výsledkem je denzita těla. Tato metoda se pro dobrou toleranci a menší nutnost přesné spolupráce často užívá u dětí“.¹⁷
- **Dualní rentgenová absorpciometrie (DEXA)** jako metoda vychází z odlišné absorpce RTG záření o dvou různých energiích různými tkáněmi. Výsledkem je stanovení obsahu tukové hmoty (centrálního tuku uloženého v dutině břišní a periferního tuku v podkoží a oblasti končetin), beztukové tělesné tkáně a kostní denzity.¹⁸
Nevýhodou metody je omezená velikost skenovaného pole, i když dnešní softwarové programy umožňují dopočítat přesahující část těla. Dále je metoda náročná na vybavení pracoviště, proto není dostupná všem.¹⁹ Vyšetření se provádí hlavně ke klinickému posouzení obezity spojené s dramatickým poklesem netukové tělesné hmoty (např.: u obezity související s genetickými, endokrinologickými a neurologickými odchylkami).²⁰
- **Počítačová tomografie (CT – computer tomography) a nukleární magnetická rezonance (NMR)** jsou metody přesné, ale vzhledem k vysoké ceně a malé dostupnosti značně omezené. Nejčastěji se používají k vyměření plochy průřezu těla v transverzální rovině ve výši L4/5. Ze snímku poté můžeme odečíst plochu intraabdominálního (intraperitoneálního a retroperitoneálního) a subkutánního tuku.²¹

¹⁷ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 168. ISBN 978-80-247-3252-7.

¹⁸ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 128. ISBN 978-80-204-2146-3.

¹⁹ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 169. ISBN 978-80-247-3252-7.

²⁰ TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

²¹ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 129. ISBN 978-80-204-2146-3.

1.2.3 Antropometrická měření

Měření tloušťky kožních řas

Měření se využívají ke zhodnocení množství tuku měřením tloušťky kožních řas, dle užití metody se dělí:

- podle Pařízkové – metoda využívá Bestův kaliper (viz. obr. 2), kterým se měří deset kožních řas. Lokalizace řas shrnuje tabulka 1.2.3a.

Řasa	Lokalizace
tvář	horizontálně ve výši tragu pod spánkem
krk	vertikální řasa pod jazykou
hrudník I	šikmá řasa ve výši přední axilární řasy
hrudník II	šikmá řasa ve výši 10. žebra ve střední axilární čáře
triceps	vertikální řasa nad tricepsem ve výši poloviční vzdálenosti mezi acromion a olecranon
subskapulární	šikmá řasa pod dolním úhlem lopatky
suprailiacká	šikmá řasa nad crista iliaca ve střední axilární čáře
břicho	šikmá řasa v polovině vzdálenosti mezi spina iliaca anterior superior a pupkem
stehno	vertikální řasa nad patelou
lýtka	vertikální řasa pod podkolenní jamkou

Tab. 1.2.3a - lokalizace kožních řas²²

- podle Durnina a Womersleyho – metoda využívá Harpendenův kaliper (viz obr. 2).

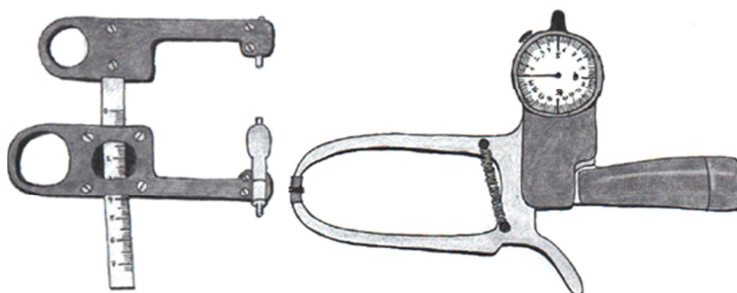
K orientačnímu vyšetření slouží součet tloušťky dvou kožních řas – subskapulární a nad tricepsem. Výsledný poměr se nazývá index centralizace.²³

K zajištění věrohodnosti a reproducibility dat by měl opakovaná vyšetření provádět vždy jeden vyšetřující, který má dlouhodobé zkušenosti s antropometrickým vyšetřováním.²⁴

²² HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 167. ISBN 978-80-247-3252-7.

²³ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 167. ISBN 978-80-247-3252-7.

²⁴ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 13. ISBN 80-7254-384-9.



Obr. 2 – Bestův (vlevo) a Harpendenův kaliper

Obvod pasu

Měření obvodu pasu, jako jedna z antropometrických metod, velmi dobře koreluje s množstvím abdominálního tuku. Riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací, v souvislosti s androidním typem obezity, je obvodu pasu úměrné. Hodnoty shrnuje tabulka 1.2.3b.

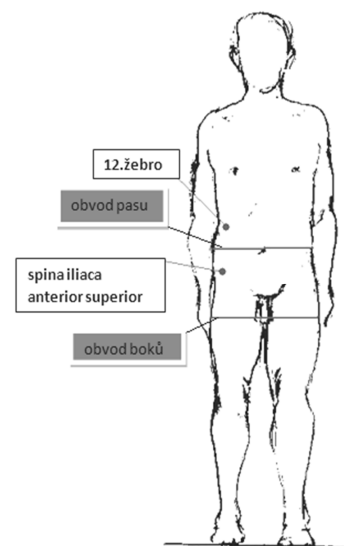
	riziko zvýšené	riziko vysoké
muži	≥ 94 cm	≥ 102 cm
ženy	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Tab. 1.2.3b – Riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity podle obvodu pasu²⁵

WHR (Waist to hip ratio – poměr pasu a boků)

Od této dříve hojně využívané metody se dnes spíše ustupuju, a to proto, že s množstvím intraabdominálního tuku daleko lépe koreluje samotný obvod pasu. Hraniční hodnoty poměru pasu a boků byly stanoveny na 1,0 u mužů a 0,85 (resp. 0,8) u žen.

Obvod pasu se měří krejčovským metrem v polovině délky mezi dolním okrajem posledního žebra a spina iliaca anterior superior, nebo v místě viditelného pasu, obvod boků v místě maximálního vyklenutí gluteální krajiny v horizontální rovině (obr. 3).²⁶



Obr. 3 - obvod pasu a boků

²⁵ GROFOVÁ, Z. *Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry*. Praha: Mladá fronta a.s., 2007, s. 93. ISBN 978-80-247-1868-2.

²⁶ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 129. ISBN 978-80-204-2146-3.

1.3 Etiopatogeneze obezity

Z patogenetického hlediska lze konstatovat, že podíl genetických faktorů a faktorů vnějších (psychologických, vzdělání, přejídání, omezení pohybu apod.) je přibližně 1:1.²⁷

1.3.1 Vnitřní vlivy – genetické faktory

Multifaktoriální dědičnost

Genetické faktory ovlivňují tělesné složení přibližně ze 40 – 70 %. Většina obezit má spíše oligogenní či polygenní charakter, jde tedy o geny, které obezitu přímo nezpůsobují, ale v kombinaci s vhodnými vnějšími podmínkami podporují její manifestaci. Výsledný nárůst tukové tkáně je tedy způsoben projevy geneticky determinovaných faktorů, které můžeme rozdělit na faktory související se základními živinami (např.: regulace příjmu potravy nastavením regulačních center v hypothalamu, výběr a preference konzumace určitých pokrmů aj.), faktory související s energetickým výdejem (klidový energetický výdej, spontánní pohybová aktivita) a na hormonální faktory (citlivost k inzulinu a leptinu, množství pohlavních hormonů, glukokortikoidů aj.).²⁸

Monogenní formy obezity - Mendelovsky děděné choroby

Existuje přibližně třicet různých syndromů, které se dědí mendelovským způsobem a mezi jejich hlavní manifestní znaky patří obezita. Přestože je jejich výskyt vzácný, zmíním se o třech nejrozšířenějších.

- **Prader – Williho syndrom**

Syndrom Prader-Willi poprvé popsali v roce 1956 švýcarští lékaři - profesor A. Prader, doktor A. Labhart a doktor H. Willi. Příčinou je mutace na dlouhém raménku 15. chromozomu, která se vyskytuje s četností přibližně 1:15000 narozených dětí. Projevu se několika charakteristickými znaky – svalovou hypotonií (snížená svalová síla a problémy s koordinací pohybů a rovnováhou), hypogonadismem, poruchou funkce endokrinního systému a centrálního nervového systému (projevující se problémy s učením, poruchou emočního a sociálního vývoje, nízkým vzrůstem, spavostí a přejídáním), podprůměrnou inteligencí (IQ kolem 70), a hlavně obezitou.²⁹

²⁷ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 23. ISBN 978-80-247-2256-6.

²⁸ HAINER, H. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2. přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2011, 72 - 74. ISBN 978-80-247-3252.

²⁹ Občanské sdružení pro Prader-Willi syndrom. [online]. 1.3.2013 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://www.prader-willi.cz/co-je-pws>

- **Bardet – Biedlův syndrom**

Tento syndrom je způsoben mutacemi až na čtrnácti různých genech, také nazývány jako BBS geny (Bardet – Biedel syndrome genes). Pro severoamerickou a evropskou populaci je prevalence syndromu u novorozenců 1:140000 – 1:160000. Kromě dominující obezity (která je spojená s komplikacemi jako diabetes mellitus 2.typu, hypertenzí a hypercholesterolémií), jsou dalšími projevy poruchy až ztráta zraku, polydaktylie, hypogonadismus a abnormální genitálie, deformované ledviny a často snížená inteligence.³⁰

- **Alströmov syndrom**

Syndrom byl objeven C.H. Alströmem ve Švédsku v roce 1959. Nemoc začíná nystagmem, který později vede k retinopatii a následné slepotě. Dalšími projevy jsou – obezita (už od dětského věku), inzulinorezistence s pozdějším výskytem diabetu mellitu II. typu, nedoslýchavost, kardiomyopatie a chronická progresivní nefropatie.³¹ Celosvětově je registrováno asi 500 případů.³²

Vlivy působící za intrauterinního života jedince

Kouření, diabetes mellitus a nedostatečná výživa matky v období těhotenství (zejména v prvním trimestru), zvyšují riziko obezity u jedince v pozdějším věku. Např.: jak kouření v prvním trimestru, tak po celé těhotenství zvyšuje riziko obezity u dětí při zahájení školní docházky až o 15 %.³³

1.3.2 Vnější vlivy – změny životního stylu

V minulém století, zejména v posledních třiceti letech, došlo k výrazným změnám v životním prostředí a životním stylu lidí, což se projevilo v nárůstu nadváhy a obezity.

Energetická bilance

Za vznikem nadváhy či obezity stojí pozitivní energetická bilance, tzn. že celkový denní energetický příjem (CEP) převyší energetický výdej. Toho je dosaženo nejen nevhodnou skladbou stravy, ale také vadnými stravovacími návyky za současně snížené pohybové aktivity.

³⁰ Bardet-Biedl syndrome. *Genetics Home Reference* [online]. May 2010 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/bardet-biedl-syndrome/> /autor neuveden/

³¹ Clinical signs of Alström Syndrome. ALSTRÖM SYNDROME INTERNATIONAL. *Alström Syndrome International* [online]. © 2012 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://www.alstrom.org/professionals/clinical-features/> /autor neuveden/

³² Alström syndrome. *Genetics Home Reference* [online]. 2008 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/alstrom-syndrome/> /autor neuveden/

³³ BRAY, George A. *The Metabolic syndrome and obesity*. Totowa, New Jersey: Humana press, 2007, s. 33. ISBN 1-58829-802-7.

Tuk, jako makronutrient s nejvyšší energetickou denzitou (38 kJ/g), by měl být ve stravě zastoupen do 25 – 30 % CEP, avšak ve skutečnosti se jeho konzumace pohybuje kolem 36 – 38 % CEP, u venkovanů a starších osob dokonce překračuje 40 %.³⁴ Nebezpečný je zejména příjem živočišného tuku obsahující nasycené mastné kyseliny, konzumace rostlinných olejů s mono- a polynenasycenými mastnými kyselinami mají účinek protektivní. Zvýšená konzumace tuků je spojena s příjemnými organoleptickými vlastnostmi – tuk slouží jako rozpouštědlo pro řadu aromatických látek. Riziko představuje nejen konzumace viditelného tuku (máslo, sádlo, oleje), ale i tuku skrytého v potravinách (levné uzeniny, sušenky, paštiky aj.).

Sacharidy by měly tvořit přibližně 55 – 60 % CEP, jeden gram sacharidu obsahuje 17 kJ. Příjem komplexních sacharidů na rozdíl od tuků nepředstavuje v rozvoji obezity významnější riziko – při zvýšeném příjmu dochází k adaptačnímu zvýšení jejich spalování, které může stoupnout až na dvojnásobek, nehledě na to, že sacharidy mají vyšší sytící schopnost než tuk.³⁵ Vliv na pozitivní energetickou bilanci mohou mít jednoduché cukry – glukóza (monosacharid) a sacharóza (disacharid) ve formě slazených nápojů, cukrovinek, zákusků aj. Jejich nadbytek se přemění na tuk a uloží do tukových zásob. Konzument si mnohdy ani neuvědomí množství přidaného cukru a nezapočítává ho do svého denního příjmu energie.

Bílkoviny jsou na tom z hlediska denzity stejně jako sacharidy (obsahují 17 kJ/g) a měly by tvořit 12 – 15 % celkového denního příjmu energie, obecněji platí že na zajištění všech tělesných potřeb je optimální konzumace bílkovin 0,8 -1 g /kg tělesné váhy/den. Výhodou bílkovin je jejich vysoká sytící schopnost, na druhou stranu se velmi často nachází v potravinách dohromady s tukem, takže zvýšený příjem bílkovin může zvýšit i příjem tuků.

Vláknina v potravě se dělí na rozpustnou (např.: pektin) a nerozpustnou (celulóza, lignin). V trávicím traktu má několik funkcí – podporuje dilataci horních partií trávicí trubice a tím navozuje pocity sytosti, rozpustná vláknina navíc ovlivňuje vstřebávání některých živin a tak příznivě upravuje jak lipidové spektrum, tak metabolismus sacharidů.³⁶

³⁴ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 60. ISBN 978-80-247-3252-7.

³⁵ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 34. ISBN 80-7254-384-9.

³⁶ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 62. ISBN 978-80-247-3252-7.

Stravovací zvyklosti hrají při vzniku obezity také důležitou roli. V dnešní zrychlené době zbývá na pravidelné jídlo málo času. Nejčastěji je vynechávána snídaně, mnohdy i oběd a celodenní příjem je pak kompenzován nadměrnou večeří, kdy po celém dni hladovění člověk sní vše, co mu přijde po ruku a o zkonsumovaném jídle moc nepřemýšlí. Kvůli nedostatku času se často také lidé stravují v rychlých občerstveních. Ty bohužel nabízí pokrmy vysoce kalorické a s velkým obsahem tuků a soli, naopak s minimem kvalitních živin a mikronutrientů. Menu bývají doplněná o sladké perlivé nápoje, která ještě navyšují denní příjem kalorií. Tradiční rodinné stolování a vaření doma z čerstvých a kvalitních surovin tak pomalu upadá.

Pohybová aktivita – na etiopatogenezi obezity se v poslední době pod vlivem socioekonomických faktorů stále více podílí snižující se pohybová aktivita.³⁷ Netýká se to však jen sportu, ale díky rozvoji nových technologií i habituální fyzické aktivity. Chůze byla nahrazena automobilovou dopravou, péče o domácnost a rodinu stojí také méně úsilí (myčky nádobí, samostatně pracující vysavače aj.). To v kombinaci se sedavým zaměstnáním přispívá ke snížení energetického výdeje. Sledování televize, jako forma trávení volného času, hraje v rozvoji obezity také významnou roli – nejen že není vykonávána žádná fyzická činnost, ale i reklamy (většinou na nevhodné potraviny – produkty rychlého občerstvení, čokoládu, sušenky, polotovary aj.) negativně ovlivňují podvědomí lidí při budoucím nákupu potravin.

Psychogenní stres

V dnešní moderní, „uspěchané“ době jsou na jedince kladeny stále větší nároky. Je vystavován společenskému tlaku, aby byl úspěšnější, bohatší, štíhlejší. Tyto nadměrné požadavky často vedou k nezdarům s doprovodnými pocity méněcennosti, úzkosti, deprese a strachu. Neustálé prožívání stresu vede k aktivaci sympatického nervového systému a dysregulaci osy hypothalamus – hypofýza - nadledvinky. Dochází nejen ke změnám regulace příjmu potravy, ale i k ovlivnění metabolismu na úrovni bílé tukové tkáně.³⁸

³⁷ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 65. ISBN 978-80-247-3252-7.

³⁸ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 122. ISBN 978-80-204-2146-3.

Vliv léků a hormonální změny

Užívání některých skupin léčiv se může projevovat nechtěným nežádoucím účinkem – nárůstem hmotnosti. Jsou to hlavně glukokortikoidy (s častým rozvinutím tzv. Cushingova syndromu), inzulín, deriváty sulfonylurey, thiazolidindiony, beta-blokátory, thyreostatika, některá psychofarmaka jako tricyklická antidepresiva, lithum, dále antiepileptika (valproát sodný), blokátory serotoninergních a histaminergních receptorů.³⁹ Jedním z mechanismů nárůstu váhy je zvýšení chuti k jídlu.⁴⁰

U žen musíme zohlednit hormonální změny v organismu, jak ty přirozené (dospívání, těhotenství, období po porodu a kojení, klimakterium), tak umělé vyvolané (hormonální antikoncepce, substituce nebo směs hormonů jako příprava před in vitro oplodněním).⁴¹

Perzistující organické polutanty v prostředí

Jsou to synteticky vyráběné chemické látky, které měly usnadnit velké spektrum činností člověka, proto byly vyráběny v obrovských množstvích a široce používány. Mohou se rozdělit na hlavní třídy, které představují organochlorované pesticidy, polychlorované bifenyly (PCB), dioxiny (polychlorované dibenzo-p-dioxiny) a dibenzofurany. Do lidského organismu se dostávají konzumací potravin živočišného původu – masa, tučných mořských ryb, mléčných výrobků. Jsou to lipofilní substance a u lidí se nejčastěji hromadí v tukové tkáni, mozku, nadledvinách a plazmě.⁴² Všechny účinky těchto látek ještě nejsou známy, ale mezi mechanismy, které souvisí s obezitou, patří ovlivnění adipogeneze, aktivace glukokortikoidních receptorů a působí jako tzv. endokrinní disruptory, které narušují hormonální signalizaci v buněčném jádře.⁴³

³⁹ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 125. ISBN 978-80-204-2146-3.

⁴⁰ TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

⁴¹ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 125. ISBN 978-80-204-2146-3.

⁴² MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 122 - 123. ISBN 978-80-204-2146-3.

⁴³ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 65. ISBN 978-80-247-3252-7

1.3.3 Riziková období pro rozvoj obezity

Během života si jedinec projde určitými obdobími, která jsou pro rozvoj obezity rizikovější než jiná. Jejich znalost nám umožní vhodnou prevencí dopředu se vyvarovat nechtěnému nárůstu váhy. Jsou to:

- prenatální období – podvýživa během nitroděložního vývoje představuje rizikový faktor pro vznik viscerální obezity v pozdějším věku
- doba dospívání – především u dívek
- doba těhotenství a kojení
- období menopauzy
- období, kdy jedinec přestane kouřit
- doba, kdy jedinec musí užívat léky ovlivňující tělesnou hmotnost⁴⁴

1.4 Vyšetřovací metody v obezitologii

1.4.1 Anamnéza a objektivní vyšetření obézního pacienta

Důkladná obezitologická anamnéza je důležitá pro správné zhodnocení pacientova stavu a umožňuje navrhnout co nejvhodnější léčbu. Především by měla obsahovat údaje o vývoji hmotnosti – pacientovu porodní váhu, výživu a kolísání váhy v dětství a pubertě, následný vývoj v dospělosti doplněný o události, které mohly změnu váhy zapříčinit (např.: nemoc, úraz, změna zaměstnání, rozvod, zanechání kouření aj., u žen i období těhotenství a kojení). Je dobré i zaznamenat, jak rychle nárůst/pokles váhy nastal, zda-li se váhu podařilo udržet, jaké bylo osobní maximum.

Osobní a rodinná anamnéza se zaměřuje na výskyt obezity v rodině, na onemocnění s obezitou spojená (hypertenze, diabetes mellitus, nádory, cévní mozkové příhody, onemocnění kloubů aj.), případně na prodělané operace (včetně bariatrických) u jedinců a jejich blízkých příbuzných.

Anamnéza fyzické aktivity zkoumá pohybovou aktivitu pacienta – jak často se hýbe (nebo hýbal v dětství), jaký typ aktivity dělá, případně kdy a proč přestal.

Nutriční anamnéza zahrnuje jídelní zvyklosti a chování. Zjišťujeme, jak pravidelně jedinec jí, jestli pravidelně nebo chaoticky, která jídla vynechává. Údaje doplňujeme o vjemy pociťované během jídla – jestli pacient jí z hladu, chuti, ze stresu (je možno odhalit nějaké poruchy příjmu potravy, např.: binge eating – záchvatovité přejídání nebo syndrom nočního u jídání⁴⁵). V nutriční anamnéze je nutné také zohlednit etnikum a náboženství pacienta, případně jeho chuťové preference, nebo naopak intolerance či potravinové alergie.

⁴⁴ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 44 - 45. ISBN 80-7254-384-9

⁴⁵ TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

1.4.2 Laboratorní vyšetření

Odběr venózní krve u obézního slouží nejen k odhalení přidružených onemocnění a nutričních karencí navozených touto nemocí a její léčbou, ale také k objasnění možných příčin při podezření na sekundární obezitu.

Základní rozbor krve zahrnuje glykémii na lačno, lipidový profil v séru (HDL, LDL a celkový cholesterol, triacylglyceroly), kyselinu močovou,⁴⁶ jaterní enzymy (ALT, AST, ALP, GMT), bilirubin, krevní obraz, ureu, kreatinin, ionty,⁴⁷ CRP a ukazatele karencí (železo, celková bílkovina aj.)⁴⁸

Tabulka 1.4.2 shrnuje doplňující vyšetření, která mohou potvrdit či vyvrátit možnost vzniku obezity na hormonálním podkladě.

<i>Porucha/syndrom</i>	<i>Projevy</i>	<i>Laboratorní vyšetření</i>
Cushingův syndrom	obezita na trupu, měsícovitý obličej, hirsutismus, akné, strie, poruchy glukózové tolerance až diabetes mellitus, infertilita a poruchy menstruace u žen, impotence u mužů, psychické změny, tromboembolie	stanovení volného kortizolu ze sběru moči za 24 hodin
Syndrom polycystických ovarií	obezita, oligomenorea a/nebo anovulace, polyfolikulární změny na vaječnících, inzulinorezistence až diabetes mellitus, dyslipidémie	androgeny, luteinizační hormon/folikuly stimulující hormon
Hypothyreóza (periferní, centrální)	obezita, myxedém, zimomřivost, zpomalení psychomotorického tempa	thyreotropní hormon, volné frakce tyroxinu, protilátky proti thyroideální peroxidáze (aTPO)
Pseudohypoparathyreóza	obezita, menší vzrůst, mentální postižení, hypokalcémie, hyperfosfatémie	parathormon, vápník
Inzulinom (nesidiom)	obezita, hypoglykémie, Whippleova triáda	inzulín, C-peptid, proinzulín, hladový test
Hypogonadismus u mužů	obezita	volný testosteron
Hyperestrogenismus u mužů	obezita, gynekomastie, atrofie testes, impotence	estrogeny

Tab. 1.4.2 – soubor nejčastějších hormonálních poruch vedoucích mj. k obezitě⁴⁹

⁴⁶ TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

⁴⁷ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 165. ISBN 978-80-247-3252-7

⁴⁸ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 136 - 137. ISBN 978-80-204-2146-3.

⁴⁹ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 137 - 138. ISBN 978-80-204-2146-3.

1.4.3 Vyšetření příjmu potravy a jídelních zvyklostí

Vyšetření frekvence konzumace jídla a hlavně množství přijaté potravy nám umožní dobře zhodnotit současnou energetickou bilanci a zastoupení jednotlivých živin ve stravě pacienta a vhodně navrhnout další možné změny a přístupy v léčbě. Nečastěji se využívají tři postupy – dvacetičtyřhodinová rekapitulace, zápis jídelníčku pacientem a frekvenční dotazník. Vyhodnocení je možné pomocí různých softwarových programů, založených na různě obsáhlé databázi potravin. V České republice bohužel zatím neexistuje jednotná databáze potravin.

Dvacetičtyřhodinová rekapitulace příjmu potravy

Při tomto vyšetření je pacient požádán, aby si vzpomněl na všechno jídlo a tekutiny, které zkonsumoval a vypil za posledních 24 hodin. Odpověď závisí na kognitivních vlastnostech pacienta (dokáže si vybavit, co a v jakém množství skutečně snědl) a na vztahu s lékařem/nutričním terapeutem (do vztahu se odráží i pacientova motivace vypovídat pravdivě).⁵⁰

Zápis jídelníčku

Pacient je vyzván, aby zapisoval vše co zkonsumuje a vypije, nejlépe během tří až sedmi dní, včetně jednoho dne víkendového.⁵¹ Důležité je připsat čas, váhu a přesný popis potraviny (např.: 100g sýru Eidam 30%). Jídelníček je dobré doplnit i o subjektivní pocity prožívané během jídla (hlad, chuť, stres, únava aj.), které můžou odhalit situace, kdy se pacient nejčastěji dopouští chyb.

Frekvenční dotazník

Je nejjednodušší, ale nejméně přesnou metodou. Pacient vyplňuje, jak často (během určitého období) konzumuje danou potravinu – např.: kolikrát týdně konzumuje mořské ryby. Jeho význam je spíše epidemiologický, není vhodný pro stanovení konkrétních potřeb jedince.

Vyhodnocování všech tří metod je zatížené chybou.

Pro posouzení jídelního chování můžeme ještě použít tzv. třísfaktorový jídelní dotazník (three factor eating questionnaire – TFEQ), který hodnotí skóre restrikce – jak se pacient vědomě omezuje v jídle, skóre disinhibice – jak dalece ztrácí kontrolu nad jídlem a skóre hladu – do jaké míry trpí hladem.⁵²

⁵⁰ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 133. ISBN 978-80-204-2146-3.

^{51, 52} HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 173. ISBN 978-80-247-3252-7

1.4.4 Měření výdeje energie

Abychom pacientovi mohli vhodně navrhnout konkrétní dietní změny a opatření, je nutné znát jeho denní výdej energie. Energetický výdej se skládá ze tří, fakultativně ze čtyř složek:

- klidový energetický výdej – slouží k zajištění základních životních funkcí a udržení stálé tělesné teploty. Z celkového energetického výdeje tvoří 55 – 70 %.
- postprandiální termogeneze (termogeneze navozená jídlem) – je výdej energie v souvislosti s trávením, vstřebáváním a metabolismem živin, a také s aktivací sympatického nervového systému po jídle. Na energetickém výdeji se podílí z 8 – 12 %.
- fyzická aktivita – je nejvíce proměnná a její podíl je mezi 20 – 40 % v závislosti na pohybové aktivitě jedince.
- kouření – energetický výdej vlivem kouření u silných kuřáků (> 20cigaret/den) může dosahovat až 10 % z celkového energetického výdeje.⁵³

Metody, které se pro sledování výdeje energie nejčastěji používají, je rovnice podle Harrise – Benedicta a nepřímá kalorimetrie. Každá z metod má svoje výhody a nevýhody, nehodí se univerzálně pro všechny jedince.

- Rovnice dle Harris – Benedicta

Je používána hlavně pro svoji jednoduchost a rychlost výpočtu. Do rovnice se zadají tři antropometrické údaje – hmotnost, výška a věk. Výsledek určí bazální energetický výdej, ke kterému je nutno přičíst u zdravých jedinců fyzickou aktivitu a u nemocných faktor onemocnění (např.: při vzestupu tělesné teploty o 1°C se přičte 10 %).⁵⁴ Rovnice znázorňuje tabulka 1.4.4.

	<i>bazální energetický výdej</i>
muži	$66,47 + 13,75 \times \text{hmotnost (kg)} + 5 \times \text{výška (cm)} - 6,75 \times \text{věk (roky)}$
ženy	$655,09 + 9,6 \times \text{hmotnost (kg)} + 1,86 \times \text{výška (cm)} + 4,86 \times \text{věk (roky)}$

Tab. 1.4.4 – rovnice dle Harris – Benedicta⁵⁵

⁵³ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 36 - 37. ISBN 80-7254-384-9

^{54,55} SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 48. ISBN 978-80-247-2256-6.

- Nepřímá kalorimetrie

Stejně jako u rovnice podle Harrise – Benedicta, nepřímá kalorimetrie také měří klidový energetický výdej. Je založena na principu měření objemu vdechovaného O_2 a vydechovaného CO_2 . Výsledkem je tzv. respirační kvocient (RQ), který podle své hodnoty určuje, který typ substrátu je metabolizován (1,0 – sacharidy, 0,75 – tuky, 0,85 – smíšená strava).⁵⁶ Pokud je k dispozici sbíraná moč, ze které lze vypočítat odpad dusíku, lze dopočíst i podíl oxidace bílkovin na energetickém výdeji.⁵⁷

1.5 Léčba obezity

Léčba obézního pacienta je vždy komplexní proces. Základním postupem je změna životního stylu – změna stravování a zařazení pohybové aktivity. Někdy je vhodné přidat psychologickou pomoc, a to zejména u těžších forem obezity, u lidí s možným patologickým jídelním chováním nebo u psychicky nemocných. Při dlouhodobém neúspěchu klasickými metodami je třeba pomýšlet na farmakoterapii a na chirurgické řešení obezity.

1.5.1 Dietní opatření

Změnu ve stravování lze považovat za základní kámen úspěšné léčby obezity. Principem je navození negativní energetické bilance. Zjednodušeně, v praxi můžeme použít dva postupy léčby podle aktuální potřeby pacienta – krátkodobá a dlouhodobá dietní opatření.⁵⁸

Krátkodobá opatření

Aplikují se v řádu několik dní či týdnů (nejčastěji po dobu 7, 14 nebo 30 dní) a je nutné je vždy konzultovat s lékařem. Často mívají omezenou indikaci, a to na případy, kdy např.: pacient potřebuje rychlé zlepšení zdravotního stavu související s redukcí hmotnosti (srdeční a respirační selhání, příprava k operaci aj.). Používané diety jsou o energetickém příjmu 1000, 800 a 600 kJ (poslední je tzv. VLCD - very low calory diet).⁵⁹

⁵⁶ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 174 - 175. ISBN 978-80-247-3252-7

⁵⁷ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 48. ISBN 978-80-247-2256-6.

⁵⁸ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 99 - 102. ISBN 978-80-247-2256-6.

⁵⁹ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 99 - 100. ISBN 978-80-247-2256-6.

Dlouhodobá opatření

Je nutné je dodržovat dlouhodobě, nejlépe celoživotně. Dala by se shrnout do několika následujících bodů:

- pravidelnost v jídle – rozdělit denní příjem do 3 – 6 jídel, s dostatečnými časovými odstupy, nejlépe 3 až 4 hodiny
- rovnoměrné rozdělení energie během dne jako prevence výkyvů glykémie a lipémie
- zásady racionální výživy – ve stravě jsou rovnoměrně zastoupeny všechny makronutrienty (bílkoviny, tuky, sacharidy) i mikronutrienty (vitamíny a minerální látky, i dostatek vlákniny, denně zařazujeme ovoce, zeleninu, brambory, luštěniny, celozrnné a mléčné výrobky)
- snížení obsahu saturevaného tuku
- omezení kuchyňské soli – jako dietní opatření při hypertenzi, která je s většinou obézních spjata
- porušení v dietě je nutno korigovat a v dietě vytrvat
- dostatečný příjem nízkoenergetických tekutin – vhodné je 1,5 – 2 l tekutin denně
- individuální přístup k pacientovi – v rámci možností zohlednit jeho stravovací zvyklosti, jídelní preference a averze⁶⁰

1.5.2 Pohybová aktivita

Zařazení pohybové aktivity je vhodné nejen pro redukci hmotnosti, ale také v rámci prevence komplikací obezity. Je nutné si uvědomit, že pohyb neznamena jen větší energetický výdej, ale má i vliv na zdravotní stav pacienta – zabraňuje úbytku aktivní tělesné hmoty, zlepšuje fyzickou zdatnost, zvyšuje citlivost k inzulinu, příznivě ovlivňuje rizikové faktory kardiovaskulárních chorob aj. Konkrétně pro efektivní spalování tuků je vhodná aerobní aktivita při 60 – 70 % maximálního osobního výkonu, ale vždy záleží na věku, zdravotním stavu a fyzické zdatnosti jedince. Vhodná pohybová aktivita pro obézní je např. : chůze, jízda na kole, plavání ve vyhřátém bazénu, veslování, nevhodné jsou poskoky, chůze do schodů, aktivity kde hrozí přetěžování kloubů (např.: zápas, vzpírání), míčové a jiné kolektivní hry z důvodu možného úrazu.⁶¹

⁶⁰ SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, s. 100 - 102. ISBN 978-80-247-2256-6.

⁶¹ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 71 - 74. ISBN 80-7254-384-9

1.5.3 Psychologická léčba

Nedílným článkem v léčbě obezity je také psychologická léčba. V dnešní době se nejčastěji využívá tzv. kognitivně behaviorální terapie. Kognitivně behaviorální léčba vychází z toho, že nevhodné jídelní a pohybové návyky se jedinec naučil a je možné se je zase odnaučit.⁶² Součástí kognitivně behaviorální terapie jsou techniky, které mají pacientovi pomoci změnit jeho přístup a porozumět myšlenkám a přesvědčením, týkajících se regulace váhy, obezity a jejich důsledků.⁶³ Behaviorální terapie zahrnuje několik postupů, které můžeme aplikovat jednotlivě, ale většinou se používají dohromady. Je to zapisování jídelníčku a pohybové aktivity (nazýváno také jako self-monitoring), kontrola vnějších faktorů (nákup jídla a jeho skladování, vhodné jídelní chování na oslavách aj.), zpomalení jídelního tempa (pocit nasycení se dostaví po zkonsumování menší porce jídla), určení si realistických cílů (je lepší nastavit si malé dílčí cíle, jejich splnění je snazší), systém odměňování za dosažené cíle, plánování jídla během dne (včetně velikosti porcí), sociální podpora (hlavně rodiny a přátel) a také kognitivní techniky pro řešení problémů, doprovázenými negativními myšlenkami, a zvládání stresu.⁶⁴

1.5.4 Farmakoterapie

Je jednou z možných forem léčby obezity, ale používá se většinou až při neúspěchu u ostatních metod léčby. V současnosti a v nedávné době jsme se mohli setkat s těmito přípravky:

- Sibutramin (preparáty Lindaxa, Meridia)
Působí jako inhibitor zpětného vychytávání serotoninu, noradrelinu a částečně i dopaminu v centrální nervové soustavě.⁶⁵ Jeho distribuce je v České republice od 16.4.2010 přerušena.⁶⁶
- Fentermin (preparát Adipex)
Řadí se mezi sympatomimetika s anorektickým účinkem. Pro závažné nežádoucí účinky (pulmonální arteriální hypertenze, kardiovaskulární a cerebrovaskulární příhody, závislost) je v řadě zemí EU a v USA zakázán. Doporučená doba užívání jsou maximálně tři měsíce.⁶⁷

⁶² HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 74. ISBN 80-7254-384-9

⁶³ TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

⁶⁴ BRAY, George A. *The Metabolic syndrome and obesity*. Totowa, New Jersey: Humana press, 2007, s. 175 - 178. ISBN 1-58829-802-7

⁶⁵ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 285. ISBN 978-80-247-3252-7

⁶⁶ Hlášení o zahájení, přerušení a ukončení uvádění léčivého přípravku na trh. SÚKL. Státní ústav pro kontrolu léčiv [online]. 2010 © SÚKL, 4. březen 2013 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: [http://www.sukl.cz/modules/marketreport/search.php?data\[NAME\]=sibutramin&data\[CODE\]=&data\[report_type\]=&data\[report_reim\]=&data\[report_from\]=&data\[report_to\]=&data\[date_from\]=&data\[date_to\]=&x=43&y=5](http://www.sukl.cz/modules/marketreport/search.php?data[NAME]=sibutramin&data[CODE]=&data[report_type]=&data[report_reim]=&data[report_from]=&data[report_to]=&data[date_from]=&data[date_to]=&x=43&y=5)

⁶⁷ MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta a.s., 2009, s. 195. ISBN 978-80-204-2146-3.

- Orlistat (preparáty Xenical a volně prodejný Alli)
Mechanismus jeho účinku je inhibice lipázy v zažívacím traktu, kde snižuje vstřebávání tuků až o 30 % (nevstřebaný tuk je poté vyloučen stolicí). Je indikován hlavně u pacientů, kteří nejsou schopni omezit příjem tuků v dietě či mají prokázané poruchy spalování tuků.⁶⁸
- Kombinace efedrinu a kofeinu (Elsinorské prášky)
Svým noradrenergickým mechanismem tlumí chuť k jídlu a současně zvyšuje energetický výdej. Doba užívání je také nejdéle tři měsíce.⁶⁹

1.5.5 Chirurgická léčba obezity – bariatrická chirurgie

V současné době nám bariatrická chirurgie umožňuje léčbu obezity pomocí operačního zákroku na trávicím traktu pacienta. Cílem je výrazná redukce hmotnosti (která bývá u konzervativních metod často těžko dosažitelná) a zlepšení či úplné vyléčení přidružených chorob (diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, dyslipidemie, kardiovaskulární onemocnění aj.). Tím zlepšuje kvalitu pacientova života.⁷⁰

Indikací k provedení zákroku je samozřejmě přání pacienta a individuální posouzení ze strany týmu odborníků (obezitolog, gastroenterolog, bariatrický chirurg, psycholog, anesteziolog a nutriční terapeut). Dále by měl pacient splňovat tyto kritéria - věk mezi 18 – 60 lety (u starších pacientů se musí pečlivě zvážit poměr rizik a výhod operačního řešení), BMI vyšší než 40 kg/m² nebo BMI mezi 35 – 40 kg/m² s komplikacemi, kde by redukce váhy přispěla k celkovému zlepšení stavu. Za kontraindikaci lze považovat stav, kdy nelze doložit žádnou dosavadní obezitologickou péči ani konzervativní léčbu, potom také nezáměr a odmítání dlouhodobé spolupráce ze strany pacienta, dekompenzovaná psychická onemocnění (např.: deprese a poruchy osobnosti), abúzus alkoholu a drog, nemoci ohrožující život a v neposlední řadě také neschopnost péče o sebe sama a absence rodinného a sociálního zázemí.⁷¹

⁶⁸ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 282. ISBN 978-80-247-3252-7

⁶⁹ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 281. ISBN 978-80-247-3252-7

⁷⁰ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 57 - 58. ISBN 978-80-204-2424-2.

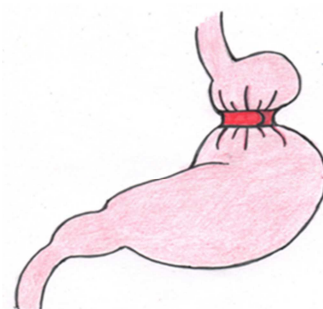
⁷¹ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 73 - 75. ISBN 978-80-204-2424-2.

Podle mechanismu účinku můžeme bariatrické výkony rozdělit do tří skupin:

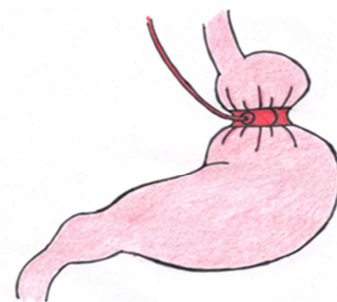
Restrikční výkony

Principem je zmenšení objemu žaludku, takže se pacient cítí sytý již po malé porci jídla. Na výběr je několik postupů, jak restrikce docílit:

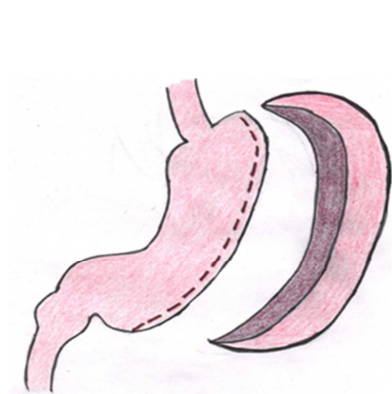
- Neadjustabilní a adjustabilní bandáž žaludku (obr. 4a a 4b) – v obou případech se žaludek zaškrtní manžetou na menší proximální část a větší distální část, tedy do tvaru nepravidelných „přesýpacích hodin“. U adjustabilní bandáže lze pomocí podkožního portu upravovat její utažení. Výhodou je, že zákrok je zcela vratný a nijak neovlivňuje vstřebávání živin.
- Sleeve gastrektomie (tubulizace žaludku) (obr. 4c) – u tohoto zákroku se odstraní větší část žaludku včetně celého fundu a jeho zakřivení, a tak kromě zmenšení objemu dochází i ke změně sekreci některých hormonů (např.: GLP-1)
- Plikace žaludku – je nová metoda, podobná tubulizaci, ale nedochází k odstranění žádné části žaludku a tím je pro pacienta šetrnější. Principem je invaginace stěny žaludku dovnitř pomocí stehů a tím jeho zúžení. (obr. 4d) ⁷²



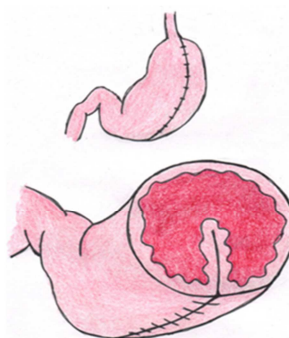
Obr. 4a – Neadjustabilní bandáž žaludku



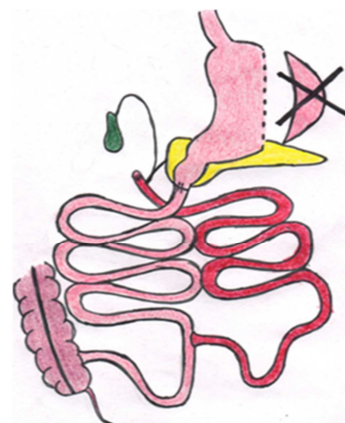
Obr. 4b – Adjustabilní bandáž žaludku



Obr. 4c - Sleeve gastrektomie (tubulizace žaludku)



Obr. 4d – Plikace žaludku



Obr. 4e – Biliopankreatická diverze

⁷² FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 69 - 72. ISBN 978-80-204-2424-2.

Malabsorpční výkony

Smyslem těchto operací je fyziologický předpoklad, že potrava, která není natrávena příslušnými enzymy (pankreatické enzymy, žlučové kyseliny), nemůže být ve střevě absorbována. Dnes se nejčastěji používá tzv. biliopankreatická diverze (obr. 4e). Při této operaci se žaludek nechává poměrně velký (asi 200 ml) a je na něj napojena klička ilea (její optimální délka k Bauhinské chlopni je kolem 250 cm). K vlastnímu trávení živin dochází v posledních 50 cm tenkého střeva, kde se alimentární klička střeva ze žaludku spojí s kličkou přivádějící trávicí enzymy ze slinivky a žluč ze žlučníku.⁷³

Kombinované (hybridní) výkony

Hlavním představitelem je Roux-en-Y gastrický bypass (obr. 4f). Kombinuje zmenšení žaludku prošíáním a protnutím v oblasti kardií a fundu a našití odvodné kličky tenkého střeva na slepě uzavřenou horní část žaludku. Pacient redukuje svoji hmotnost nejen snížením množství přijaté potravy, ale i omezenou resorpcí v tenkém střevě.⁷⁴



Obr. 4f – Roux – en – Y gastrický bypass

Po operaci musí pacient dodržovat určitá dietní opatření, tzn. v prvních dvou týdnech jíst pouze tekutou a kašovitou stravu, později mixovanou a kolem 6 týdnů se vrátí na normální, tuhou stravu.⁷⁵

U těchto operací, zejména těch malabsorpčních může díky snížené schopnosti vstřebávání docházet ke karenci některých látek – zejména vitamínů B₁₂ a D, železa a vápníku. Ve většině případů je nutná doživotní suplementace. Po rozsáhlejších výkonech a rychlému úbytku na váze často klesá celková bílkovina v plazmě, proto bílkoviny co nejrychleji doplňujeme, abychom předešli malnutrici.⁷⁶

Tyto výkony jsou pouze „pomocnou rukou“ pro obézní pacienty, bez jejich spolupráce a dodržování dietních a režimových opatření nemusí být dosažený váhový úbytek dlouhodobý.

⁷³ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 67 - 68. ISBN 978-80-204-2424-2.

⁷⁴ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 72 - 73. ISBN 978-80-204-2424-2.

⁷⁵ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 70. ISBN 978-80-204-2424-2.

⁷⁶ FRIED, M. a kol. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá Fronta a.s., 2011, s. 141. ISBN 978-80-204-2424-2.

1.6 Komplikace obezity

Obezita jako onemocnění s sebou nepřináší pouze estetický dyskomfort, ale i řadu zdravotních komplikací. Ty mohou vyplývat ze samotné nadměrné hmotnosti – snížená hybnost, přetěžování kloubů, zvýšené riziko úrazů aj., ale také z charakteru vlastní tukové tkáně. Tyto komplikace bývají vážnější a mohou postihovat většinu orgánových soustav.

1.6.1 Metabolické a endokrinní komplikace

Asi nečastější komplikací obezity je tzv. metabolický syndrom. Je to soubor poruch, za jejichž základ či jako dominující prvek lze považovat inzulinorezistenci (tzv. postreceptorová inzulinorezistence, vyjádřená hlavně svalech, játrech a tukové tkáni).⁷⁷ Další jeho součásti (hypertenze, diabetes 2. typu, androidní obezita, dyslipoproteinémie, poruchy koagulace a systémový zánět aj.) mají složitou a dosud ne zcela uspokojivě objasněnou patogenezi a vztah k obezitě a inzulinorezistenci, a tudíž nelze přesně určit, co je příčina a co následek. Nicméně všechny složky mají určitou vzájemnou vazbu a přítomnost jedné zvyšuje riziko výskytu ostatních.⁷⁸

Metabolický syndrom se u nás vyskytuje velmi často, během života může postihnout až 50 % populace. Jeho vznik je závislý na věku jedince, např.: do konce života se diabetes objeví až u 25 % populace. Naopak jeho výskyt snižuje fakt, že někteří lidé zemřou dříve než se u nich stačí manifestovat.⁷⁹

1.6.2 Kardiovaskulární poruchy

Arteriální hypertenze, nejčastější kardiovaskulární onemocnění, se vyskytuje až u 60 % obézních osob.⁸⁰ Další komplikace, které se mohou vyskytnout, jsou hypertrofie a dilatace levé srdeční komory, ischemická choroba srdeční, arytmie, náhlá smrt, cévní mozková příhoda, varixy a tromboembolická nemoc.⁸¹

⁷⁷ SVÁČINA, Š. a kol. *Metabolický syndrom*. 3. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton, 2006, s. 32. ISBN 80-7254-782-8

⁷⁸ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 37. ISBN 978-80-247-3252-7

⁷⁹ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 38. ISBN 978-80-247-3252-7

⁸⁰ ADÁMKOVÁ, V. *Obezita: Příčiny, typy, rizika, prevence a léčba*. Brno: Facta Medica, 2009, s. 12. ISBN 978-80-904260-5-4.

⁸¹ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 54 - 55. ISBN 80-7254-384-9

1.6.3 Onkologické komplikace

Obezita zvyšuje riziko výskytu některých nádorů. Jsou to především karcinomy kolon, rekta a prostaty. U žen navíc jsou to i nádory gynekologické a tumory žlučníku. U karcinomu prsu je riziko před menopauzou snižené, po menopauze výrazně stoupá (mechanismus může být vysvětlen vyšší hladinou estrogenů, mj. z konverze v tukové tkáni). Pro snížení rizika nádorového onemocnění postačí redukce hmotnosti o 5 – 10 %.⁸²

1.6.4 Gastrointestinální a hepatobiliární komplikace

Mezi tyto komplikace nejčastěji patří gastroezofageální reflux, hiátová hernie, jaterní steatóza, pankreatitida, cholecystitida a cholelithiáza.⁸³

1.6.5 Gynekologické problémy

Mezi gynekologické komplikace obezity můžeme zařadit poruchy cyklu, amenoreu, infertilitu, komplikace v těhotenství a při porodu, pokles dělohy, záněty rodidel aj.⁸⁴

1.6.7 Kožní poškození

Komplikace obezity se mohou projevit i na kůži, a to ve formě ekzémů, mykóz, strií, celulitidy nebo benigní papilomatózy.⁸⁵

1.6.8 Ostatní komplikace

Obézní pacient může trpět i psychickými a psychosociálními problémy, jako jsou deprese, úzkosti, nízké sebevědomí, společenská diskriminace. Vzácná nejsou ani iatrogenní poškození vlivem nevhodných diet a farmakoterapie. Také při nutnosti lékařských zákroků a operací je větší riziko anesteziologických a kardiopulmonálních komplikací a pozdější zhoršené hojení ran. Na závěr nesmíme zapomenout také na respirační komplikace – hypoventilace a restrikce (tzv. Pickwickův syndrom), syndrom spánkového apnoe a bronchiální astma.⁸⁶

⁸² SVAČINA, Š. a kol. *Metabolický syndrom*. 3. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton, 2006, s. 146. ISBN 80-7254-782-8

⁸³ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 56. ISBN 80-7254-384-9

⁸⁴ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 56. ISBN 80-7254-384-9.

⁸⁵ HAINER, V. *Obezita: minimum pro praxi*. 2. vyd. Praha: Triton, 2003, s. 57. ISBN 80-7254-384-9.

⁸⁶ HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, s. 25 - 26. ISBN 978-80-247-3252-7

2. DIABETES MELLITUS

2.1 Epidemiologie diabetu

Prevalence diabetu, jako závažného metabolického onemocnění, má v České republice i ve světě jasně vzrůstající charakter. V roce 1955 jím trpělo v tehdejší Československu 0,5 % obyvatel, v roce 1983 už 2,6 % obyvatel.⁸⁷ Ze záznamů z ordinací diabetologů a praktických lékařů vyplývá, že prevalence v roce 2011 dosáhla v České republice téměř 8 %. Ze všech nemocných tvoří 91,9 % diabetici II. typu, 6,7 % diabetici I. typu a 1,4 % pacienti s jinou formou diabetu.⁸⁸ Problém tvoří skryté, doposud nedagnostikované osoby s diabetem, kterých je v současnosti v ČR kolem 350 tis.⁸⁹ Nárůst prevalence lze vysvětlit nejen změnou životního stylu, ale i lepší a včasnou diagnostikou.

2.2 Definice a klasifikace diabetu

Diabetes mellitus je chronické, etiopatogeneticky heterogenní onemocnění, jehož hlavním a společným rysem je hyperglykémie, která vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu.

2.2.1 Diabetes mellitus I. typu

Tento typ onemocnění je charakterizován postupnou destrukcí β -buněk v Langerhansových ostrůvcích pankreatu a následným úplným nedostatkem inzulínu, jež je nutno celoživotně dodávat exogenní cestou. Jeho etiologie může být buď autoimunitní povahy, kdy kombinace genů z HLA systémů předurčují náchylnost k autoimunitním onemocněním, a nebo idiopatické, kdy příčinu vzniku neznáme (tento typ se vyskytuje zejména u africké a asijské populace).⁹⁰

2.2.2 Diabetes mellitus II. typu

Pro klinickou manifestaci tohoto typu diabetu je nutná přítomnost dvou odchylek – progresivní poruchy sekrece inzulínu a inzulínové rezistence. Vznik onemocnění je vázán na řadu faktorů, kde kromě genetické predispozice hrají roli exogenní vlivy (kouření, nadměrná hmotnost, špatná skladba stravy aj.). Rozvoj nemoci je pomalý, zpočátku bezpříznakový a zejména v prvních fázích nejsou pacienti závislí na inzulínu. Je jedním z projevů metabolického syndromu, kam patří další abnormality (hypertenze, centrální obezita, dyslipidémie). Na rozdíl od typu I, který se objevuje v dětském věku, jsou projevy diabetu II. typu manifestovány ve většině případů po dosažení 40 let věku.⁹¹

⁸⁷ KAREN, I. a Š. SVAČINA A KOL. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011, s. 10. ISBN 978-80-904899-0-5.

⁸⁸ MUDR. ZVOLSKÝ, Miroslav. Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2011. [online]. 24.8.2012, 1 - 7 [cit. 2013-03-08]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2011>

⁸⁹ KVAPIL, M. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, s. 35. ISBN 978-80-87135-34-1.

⁹⁰ PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s.60 - 61. ISBN 978-80-7345-216-2.

⁹¹ PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s. 61. ISBN 978-80-7345-216-2.

2.2.3 Ostatní typy diabetu

Patří sem několik odchylek, které nelze klasicky zařadit mezi první dvě skupiny.

- MODY (maturity-onset diabetes of the young) – diabetes s dominantní autozomální dědičností
- Gestační diabetes mellitus – diabetes vzniklý v průběhu těhotenství
- Genetické defekty inzulínu nebo jeho účinku
- Choroby pankreatu – pankreatitida, karcinom pankreatu, hemochromatóza či cystická fibróza – mohou také zapříčinit vznik diabetu⁹²

2.3 Diagnóza a klinický obraz

Diabetes jako onemocnění se vyznačuje hyperglykemií, proto i pro stanovení diagnózy je nutné vyšetření hladiny cukru v krvi. Diagnóza může určena třemi různými způsoby:

- přítomností klinických příznaků a nález náhodné glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
- glykemií na lačno ≥ 7 mmol/l
- glykemií ve 120. minutě oGTT (orálního glukózového tolerančního testu) $\geq 11,1$ mmol/l

Hodnoty lačné glykémie jsou u zdravého člověka v rozmezí 3,8 – 5,6 mmol/l (hodnoty mezi 5,7 – 6,9 mmol/l se považují za porušenou glukózovou toleranci).

S klinickými příznaky, mezi než patří polyurie a polydipsie, hubnutí, únava a celková slabost, se v dnešní době setkáváme spíše u diabetiků I. typu, kde je nástup nemoci rychlý. U pacientů s II. typem diabetu, kde je rozvoj choroby pomalý a nenápadný, často nemoc odhalíme náhodně a nebo už při projevech prvních komplikací.⁹³

2.4 Léčba

Pacienti s I. typem diabetu jsou ve své léčbě zcela odkázáni na exogenní aplikaci inzulínu, a to celoživotně (intenzifikovaný inzulínový režim, tj. podávání krátkodobého /bolusového/ a dlouhodobě působícího inzulínu).

Naproti tomu léčba diabetiků II. typu vyžaduje jiná pravidla a k inzulínoterapii se přistupuje po vyčerpání ostatních léčebných metod – režimových opatření a podávání medikace ve formě perorálních antidiabetik (PAD).

⁹² PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s. 62. ISBN 978-80-7345-216-2.

⁹³ KAREN, I. a Š. SVAČINA A KOL. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011, s. 28 - 29. ISBN 978-80-904899-0-5.

Režimová opatření – zahrnují dietu, pravidelnou fyzickou aktivitu a zanechání kouření. Jejich dodržováním lze významně přispět ke zlepšení, nebo alespoň zachování současného stavu nemoci. Bez dodržování těchto základních pravidel nemůže být nikdy léčba úspěšná.

- Dieta by měla být redukční, protiaterosklerotická a měla by se opírat o zásady racionální stravy. Důležité je, aby si diabetik hlídal nejen celkový denní příjem sacharidů, ale i jejich obsah v každém zkonsumovaném jídle. Měl by preferovat příjem komplexních polysacharidů (ve formě škrobů) před jednoduchými cukry (sacharóza, glukóza aj.), které rychle zvyšují hladinu krevního cukru a vhodně rozložit jejich množství během celého dne. Ve stravě nesmí chybět dostatek vlákniny (cca 25 g/1000 kcal). Je také dobré navýšit příjem vitamínů a minerálních látek ve formě ovoce a zeleniny, naopak omezit konzumaci soli (do 5g /den).⁹⁴
- Fyzická aktivita, provozovaná alespoň třikrát týdně, zlepšuje kompenzaci diabetu, inzulínovou rezistenci a profil lipidů v séru. Pokud je cvičení v aerobním pásmu, dochází i redukci hmotnosti. Vhodné aktivity jsou rychlá chůze, jízda na kole, plavání, veslování aj.⁹⁵

Perorální antidiabetika (PAD) – jsou heterogenní skupinou léků, které spojuje léčba diabetu. Využívají se ve chvíli, kdy se stav nedaří zvládnout režimovými opatřeními nebo v situacích, kde pouhá úprava režimu nestačí. Patří mezi ně:

- Metformin – je v současné době lékem první volby. Zvyšuje senzitivitu hlavně jaterních buněk k inzulínu, zlepšuje utilizaci glukózy a snižuje její produkci v játrech. Nemá hypoglykemizující účinek a lze ho kombinovat s jinými PAD nebo inzulínem.⁹⁶
- Deriváty sulfonylurey – se používají, pokud není možné užívat Metformin, a nebo se užívají současně s ním, případně s jinými PAD. Tyto látky se nazývají sekretagoga – stimulují sekreci inzulínu. Nevýhodou je riziko hypoglykémie a intenzivní stimulace β -buněk vede k jejich zvýšené apoptóze, což ve výsledku často znamená aplikovat další farmakoterapii, nebo i inzulín.⁹⁷
- Gliptiny – nazývají se také inhibitory dipeptidyl-peptidázy 4 (DDP-4, tedy enzymu, který odbourává endogenní GLP-1), a svým účinkem zvyšují koncentraci GLP-1. Dochází k ovlivnění sekrece inzulínu a ke snížení koncentrace glukagonu, což významně snižuje postprandiální glykémii.⁹⁸
- ostatní PAD – inhibitory alfa-glukosidáz, thiazolidindiony – inzulínové senzitizery aj.

^{94,95} KVAPIL, M. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, s.93 - 95. ISBN 978-80-87135-34-1.

⁹⁶ KVAPIL, M. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, s. 96 - 97. ISBN 978-80-87135-34-1.

⁹⁷ KVAPIL, M. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, s. 103 – 104. ISBN 978-80-87135-34-1.

⁹⁸ KVAPIL, M. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, s. 99 - 100. ISBN 978-80-87135-34-1.

Léčba inzulinem – se u pacientů s diabetem 2. typu indikuje v těchto případech: selhání léčby PAD, alergie na PAD, těžká porucha funkce jater nebo ledvin, akutní stres (úraz, operace, infekce) a těhotenství.⁹⁹ Pokud je to možné, je léčba vždy doplněna o PAD (nejčastěji Metformin). Podle závažnosti můžeme zvolit taktiku buď konvenční léčby inzulinem (inzulín se podává jednou nebo dvakrát denně, nenapodobuje fyziologickou sekreci inzulinu) nebo intenzifikované inzulinové léčby (inzulín se podává tři- a vícekrát denně, napodobuje fyziologickou sekreci inzulinu).¹⁰⁰

2.5 Komplikace diabetu

Komplikace choroby se u obou typů diabetu neliší, proto je uvedu pro obě skupiny společně. Podle vzniku se dělí na akutní a chronické.

2.5.1 Akutní komplikace

Akutní komplikace vyplývají z aktuální hladiny glykémie, která je vychýlena nad normální rozmezí hodnot. Zahrnujeme mezi ně:

- Diabetická ketoacidóza – stav, kdy se na základě akutního nebo relativního nedostatku inzulinu rozvine hyperglykémie. Zvýšená tvorba katabolických hormonů dále podpoří novotvorbu glukózy a ketolátek v játrech. Fyzikální projevy ketoacidózy jsou dehydratace, snížený turgor sliznic, hyperventilace s Kussmaulovým dýcháním, nauzea, zvracení, zápach dechu po acetonu, ve vážných případech poruchy vědomí či bezvědomí. Laboratorně ketoacidózu poznáme podle zvýšené glykémie ($> 13,9$ mmol/l), přítomnosti ketolátek v krvi a moči a acidózy krve.
- Hyperglykemický hyperosmolární stav – lze charakterizovat jako závažný metabolický rozvrat, kde kromě přítomné hyperglykémie (často nad 50 mmol/l) je přítomna i vysoká osmolalita plazmy (nad 320 mosmol/kg), ketolátky přítomny v moči ani krvi nejsou.
- Hypoglykémie – je stav, kdy hodnota krevního cukru klesne pod 3,5 mmol/l. Je doprovázena pocitem neklidu, třesem, pocením, tachykardií či pocitem hladu. Při závažné hypoglykémii může pacient být agresivní, jakoby opilý a stav může vyústit až v bezvědomí či vážné kóma. Příčinou je nadbytek inzulinu (např.: při malé dávce jídla nebo zvýšené fyzické aktivitě při stejných dávkách inzulinu)¹⁰¹

⁹⁹ PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s. 228. ISBN 978-80-7345-216-2.

¹⁰⁰ PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s. 247 - 250. ISBN 978-80-7345-216-2.

¹⁰¹ KAREN, I. a Š. SVAČINA A KOL. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011, s. 54 - 59. ISBN 978-80-904899-0-5.

2.5.2 Chronické komplikace

Je známo, že dlouhodobě zvýšená glykémie poškozuje tkáně, především ty pojivové v cévách – proto bývají chronické komplikace nazývány také vaskulárními. Postižení může být na úrovni kapilárního řečiště (mikroangiopatie) manifestující se poškozením ledvin (nefropatie), sítnice (retinopatie) nebo nervů (neuropatie – ta v kombinaci s poškozením cév na dolní končetině způsobuje tzv. diabetickou nohu). Makroangiopatie zahrnuje ischemickou chorobu srdeční, ischemickou chorobu dolních končetin a cévní mozkovou příhodu.¹⁰² Prevencí je hlavně důsledná léčba s udržením normoglykémie a léčba přidružených onemocnění – zejména krevního tlaku a dyslipidémie – které k defektním změnám na cévách rovněž přispívají.

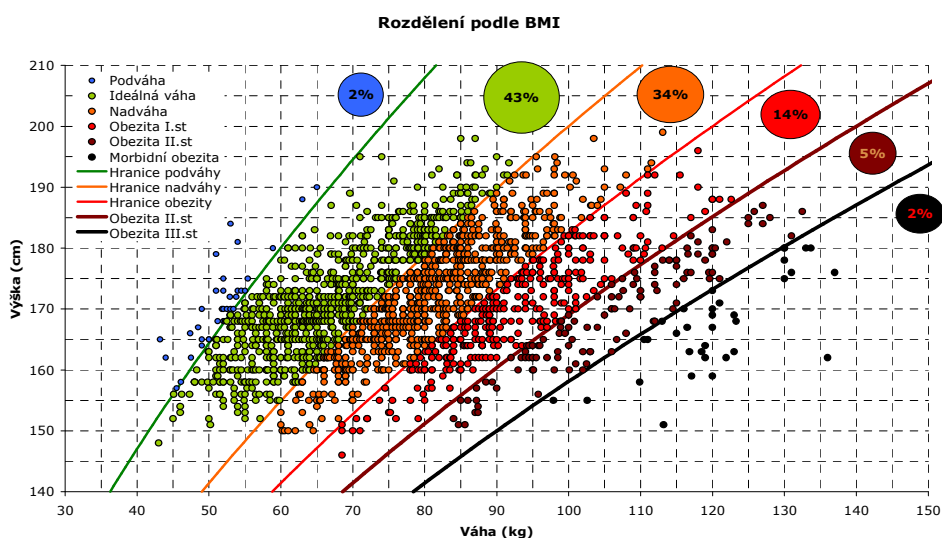
¹⁰² PELIKÁNOVÁ, T. a V. BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, s. 373. ISBN 978-80-7345-216-2.

3.SOUČASNÉ TRENDY VE VÝVOJI HMOTNOSTI BĚHEM ŽIVOTA

V období 11/2010 – 12/2010 proběhla studie *Nová data o výskytu obezity v ČR* provedená agenturou Stem/Mark a zajištěná odbornými guaranty prof. MUDr. Štěpánem Svačinou, DrSc. a MUDr. Martinem Matoulkem, Ph.D. Studie přináší nové poznatky o stavu a vývoji hmotnosti dospělé populace v České republice. Zjištěná data ze studie můžeme v závěru porovnat s výsledky mé práce, která rovněž zkoumá vývoj hmotnosti, zejména u obézních jedinců naší populace.

Obezita je problém, který každým dnem nabývá na závažnosti. Z následujících grafů vyplývá, že je nutno tomuto onemocnění věnovat náležitou epidemiologickou, preventivní i klinickou péči.

3.1 Rozdělení obyvatelstva do skupin podle BMI



Graf 3.1.1 – rozdělení podle BMI¹⁰³

Graf 3.1.1 ukazuje rozložení populace podle hodnot BMI. Do kategorie normální váha ($18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$) zapadá pouze 43 % osob, tedy ani ne polovina. Varováním by mělo být, že v součtu 55 % osob trpí nadváhou nebo obezitou, a jsou potencionálně více riziková pro vznik kardiologických, metabolických a jiných komplikací než populace s ideální váhou. (Riziko stoupá se zvyšujícím se BMI). Skupina osob s nadváhou (34 %) může být lehce zkreslena přítomností sportovců s mohutným svalstvem, proto je vhodné změřit i obvod pasu, který hlavně s metabolickými riziky velmi dobře koreluje.

Z výsledků studie vyplývá, že obezita není onemocnění pouze několika jedinců, ale významně zasahuje celou populaci, všechny věkové kategorie a se vzrůstajícím věkem se její výskyt stupňuje. Ohrožen jejím vznikem je každý, muži i ženy stejným dílem.

¹⁰³ Matoulek, Martin; Svačina, Štěpán. Výskyt obezity a jejích komplikací v České republice. [přehledový článek]. In: *Vnitřní lékařství*, 2010, 56, 10, s. 1019-1027, ISSN 0042-773X.

PRAKTICKÁ ČÁST

4. ÚVOD, STANOVENÍ HYPOTÉZ

V praktické části použiji data, která jsem sbírala v období od 10/2011 do 3/2013 na oddělení D3 III. interní kliniky VFN v Praze. Konkrétně se jedná o retrospektivní grafy vývoje hmotnosti (viz obr. A v příloze) získané osobním rozhovorem s pacienty. Vzhledem k povaze své práce jsem si zvolila pacienty, kteří někdy během svého života dosáhli hodnot BMI vyšší než 35 kg/m^2 .

Pro svůj výzkum jsem si stanovila tyto hypotézy:

H1: Domnívám se, že nejčastějším důvodem nárůstu hmotnosti v populaci je špatný životní styl, tedy kombinace nevhodné stravy a nízké pohybové aktivity.

H2: Předpokládám, že lidé s diabetem mellitem II. typu dosáhnou ve svém životě vyššího hmotnostního maxima a BMI než lidé bez diabetu.

H3: Předpokládám, že více než 50 % osob dosáhla ve věku 18 let obezity II. a III. stupně (BMI vyšší než 35 kg/m^2).

5. METODIKA ZPRACOVÁNÍ

Data, která budou sloužit jako podklad pro ověřování hypotéz jsem získávala formou grafu vývoje hmotnosti (viz obr. A v příloze). Správně vyplněný graf (viz. obr B a C v příloze) obsahuje údaje o vývoji hmotnosti jedince od 18 let do současnosti, včetně zaznamenání všech příčin, které ke změnám hmotnosti vedly. Osa x grafu představuje věk (v letech), osa y hmotnost (v kg), výsledná funkce zobrazuje, kolik kilogramů jedinec v daném roce života vážil. Z funkce můžeme vyčíst i její tendenci (stoupající – pacient zvyšuje hmotnost, klesající – pacient redukuje hmotnost a nebo stagnující – pacient váhu nemění) Dále graf obsahuje údaje o pohlaví, současné výšce, věku a přítomnosti diabetu mellitu II. typu.

Graf vývoje hmotnosti jsem vyplňovala na základě osobního rozhovoru s pacientem. Většina dat je získávána retrospektivně a nejsou podložena důkazy (vážení, měření atd.), proto nemusí být zcela spolehlivá. Poskytnutí dat pacientem je dobrovolné a grafy jsou anonymní.

K vypočítání sebraných dat jsem použila statistické metody – průměr, vyjádřený v procentech, směrodatnou odchylku, minimální a maximální hodnotu a součet. Pro lepší přehlednost jsem výsledky vyjádřila formou tabulek a grafů.

5.1 Popis souboru

Výzkumný soubor je tvořen 65 obézními jedinci léčících se pro obezitu a jí přidružené komplikace na oddělení D3 III. interní kliniky, tedy $n = 65$. Průměrný věk jedinců v souboru je 53,6 let (nejnižší věk je 32 let, nejvyšší 76 let). Průměrná hmotnost pacientů v době sbírání dat byla 135 kg, přitom nejnižší váha byla 83 kg a nejvyšší 229 kg, a tedy při průměrné výšce 172,7 cm byl průměr hodnot BMI 45,4 kg/m².

Jedince ve výzkumném souboru jsem rozdělila do 4 pracovních skupin podle pohlaví a přítomnosti diabetu mellitu II. typu. První skupina je tvořena muži bez diabetu (MDM0 = muži bez diabetu mellitu II. typu), druhá zahrnuje muže s diabetem (MDM1 = muži s diabetem mellitem II. typu), třetí ženy bez diabetu (ŽDM0 = ženy bez diabetu mellitu II. typu) a do čtvrté patří ženy s diabetem (ŽDM1 = ženy s diabetem mellitem II. typu). Jejich průměrný věk, hmotnost a BMI v době sběru dat shrnuje tabulka 1.

Skupina	Popis skupin									
	počet	ø věk (roky)	věk (roky) minimum	věk(roky) maximum	ø hmotnost (kg)	hmotnost (kg) minimum	hmotnost (kg) maximum	ø BMI (kg/m ²)	BMI (kg/m ²) minimum	BMI (kg/m ²) maximum
MDM0	17	55,1 ± 10	39	76	154,4 ± 33,7	94	229	47,6 ± 12,9	28,1	77,4
MDM1	15	56,2 ± 8,7	38	69	129,7 ± 22,3	83	158	40,5 ± 6,3	28,7	49,9
ŽDM0	16	48,9 ± 12,3	32	67	139,6 ± 36,1	92	214	50,4 ± 10,6	30,5	66,8
ŽDM1	17	54,3 ± 9,1	38	70	116,2 ± 24,3	90	194	42,9 ± 9,3	36,0	75,8
celý soubor	65	53,6 ± 10,3	32	76	135,1 ± 32,4	83	229	45,4 ± 10,6	28,1	77,4

Tab. 5.5.1 – popis souboru

6. VÝSLEDKY

6.1 Důvody nárůstu hmotnosti během života, porovnání souborů

Pro vyhodnocení a určení nejčastějších příčin nárůstu hmotnosti si nejprve definuji, které životní události mohly hmotnost jedince ovlivnit.

Definice životních období jedince, která vedla k nárůstu hmotnosti

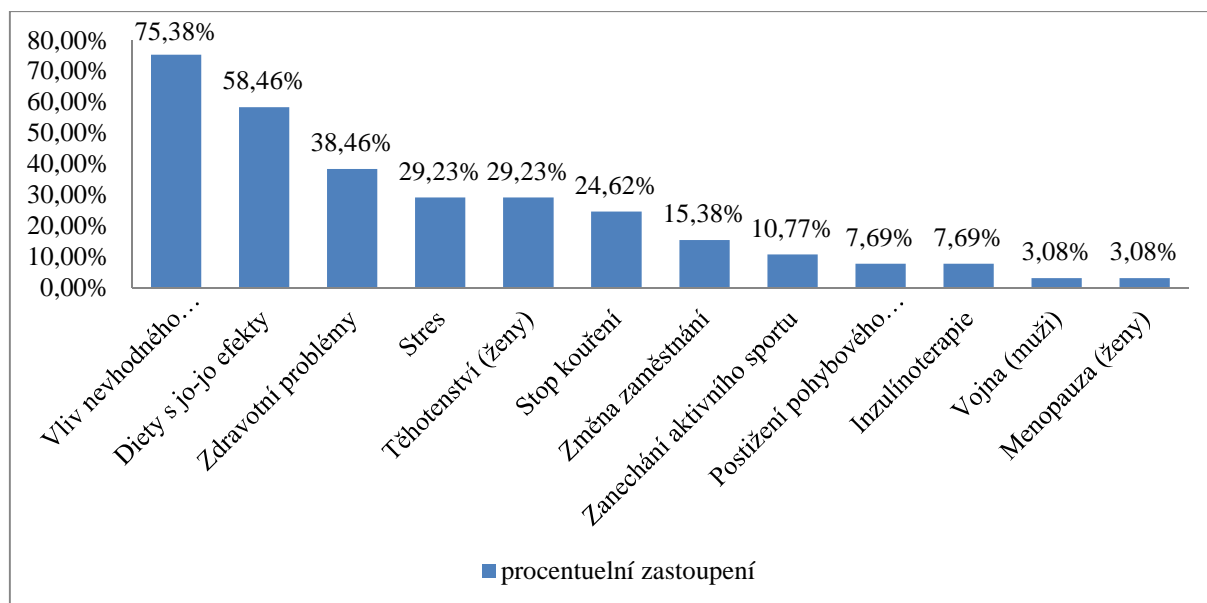
- *Vliv nevhodného životního prostředí* – na hmotnost má vliv obecně špatný životní styl zahrnující jednak stravu, která nesplňuje požadavky racionální výživy a lze ji v mnoha ohledech považovat za nezdravou, a také nízká nebo žádná pohybová aktivita.
- *Diety s jo-jo efektem* – dodržování těchto diet se vyznačuje rychlým snížením hmotnosti (více než 0,5 – 1 kg za týden) pomocí nevhodných metod, např.: jednostrannými dietami, léky a doplňky stravy, akupunkturou aj. Pacient není schopen tento režim dlouhodobě dodržovat, často se vrací k původním zvyklostem a brzy dosáhne své výchozí hmotnosti nebo ji ještě navýší.
- *Stres* – pod pojmem stres se skrývají všechny těžké životní situace doprovázené negativními emocemi (např.: rozvod, nemocný člen rodiny, úmrtí, ztráta zaměstnání aj.)
- *Změna zaměstnání* – k nárůstu hmotnosti dochází v důsledku nástupu do zaměstnání nebo jeho změně
- *Postižení pohybového aparátu* – pod tento pojem lze zahrnout jakékoliv onemocnění kostí, kloubů či svalů znemožňující aktivní pohyb (nejčastěji jsou to artróza, dna, vyřeznutí ploténky aj.)
- *Zdravotní problémy* – do této skupiny lze zahrnout všechna onemocnění kromě pohybového aparátu, která nějakým způsobem omezují jedince v běžném životě (infekční onemocnění, různá interní onemocnění aj.)
- *Stop kouření* – pacientova hmotnost se změnila v období po zanechání kouření.
- *Zanechání aktivního sportu* – nárůst hmotnosti lze přičíst okamžitému a definitivnímu ukončení pravidelné pohybové aktivity.
- *Vojna* (platí pouze pro muže) – pacient zvýšil svoji hmotnost během vojenské služby.
- *Těhotenství* (platí pouze pro ženy) – za nárůst hmotnosti vlivem těhotenství se dá považovat situace, kdy pacientka zredukuje méně než 50 % přírůstku hmotnosti v těhotenství.
- *Menopauza* (platí pouze pro ženy) – k nárůstu hmotnosti došlo během začátku a v průběhu klimakteria.
- *Inzulínoterapie* (platí pouze pro jedince s diabetem mellitem II. typu) – hmotnost se mění v období podávání inzulínu.

Následující tabulky a grafy shrnují, jaké příčiny se při nárůstu hmotnosti uplatňují.

1. Celý soubor, n

Příčiny	počet osob z celého souboru	procentuelní zastoupení z celého souboru
Vliv nevhodného životního prostředí	49	75,38 %
Diety s jo-jo efekty	38	58,46 %
Zdravotní problémy	25	38,46 %
Stres	19	29,23 %
Těhotenství (ženy)	19	29,23 %
Stop kouření	16	24,62 %
Změna zaměstnání	10	15,38 %
Zanechání aktivního sportu	7	10,77 %
Postižení pohybového aparátu	5	7,69 %
Inzulínoterapie (jedinci s diabetem mellitem)	5	7,69 %
Vojna (muži)	2	3,08 %
Menopauza (ženy)	2	3,08 %

Tab. 6.1.1 – Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení – celý soubor, n



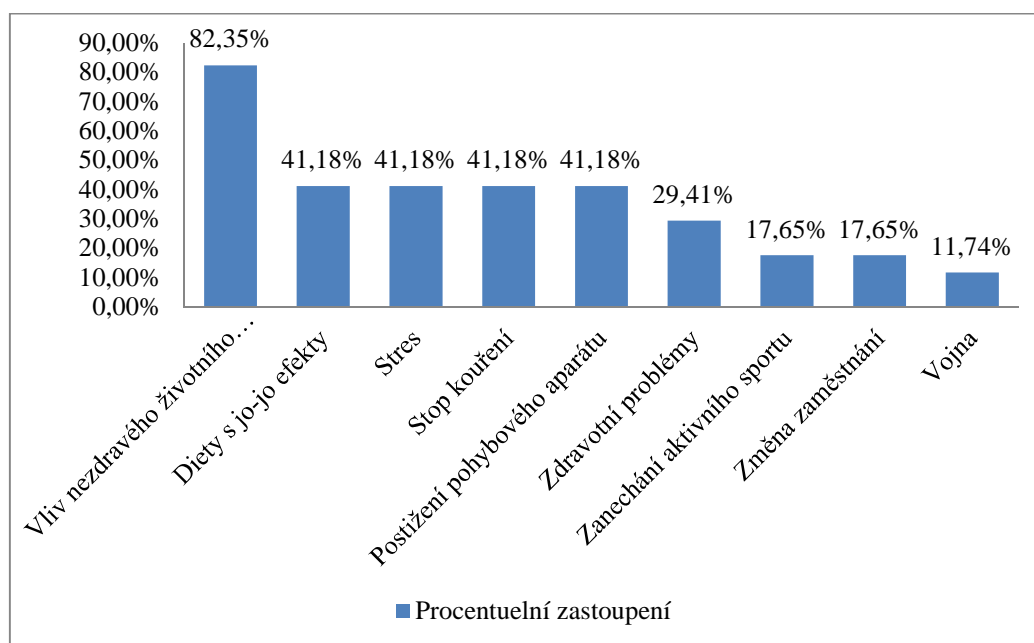
Graf 6.1.1 – Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení - celý soubor (n)

U celého souborů jedinců (n = 65) je nejčastější příčinou nárůstu hmotnosti vliv nevhodného životního prostředí (u 49 jedinců z 65, tedy 75,38 %). Za nadpoloviční příčinu lze považovat i diety s jo-jo efekty s 58,46 %. Dalšími důvody jsou zdravotní problémy (38,46 %) a stres shodně s těhotenstvím (oba 29,23%). Stop kouření je důvod nárůstu hmotnosti přibližně u čtvrtiny jedinců (24,62 %). Změna zaměstnání ovlivňuje hmotnost u 15,38 % osob. Málo významnými příčinami jsou zanechání aktivního sportu (10,77 %), postižení pohybového aparátu a inzulinoterapie (shodně 7,69 %), vojna a menopauza (taktéž shodně 3,08 %).

2. Muži bez diabetu mellitu

Příčiny	Počet osob z celého souboru	Procentuelní zastoupení z celého souboru
Vliv nezdravého životního prostředí	14	82,35 %
Diety s jo-jo efekty	7	41,18 %
Stres	7	41,18 %
Stop kouření	7	41,18 %
Postižení pohybového aparátu	7	41,18 %
Zdravotní problémy	5	29,41 %
Zanechání aktivního sportu	3	17,65 %
Změna zaměstnání	3	17,65 %
Vojna	2	11,74 %

Tab. 6.1.2 - Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení – MDM0



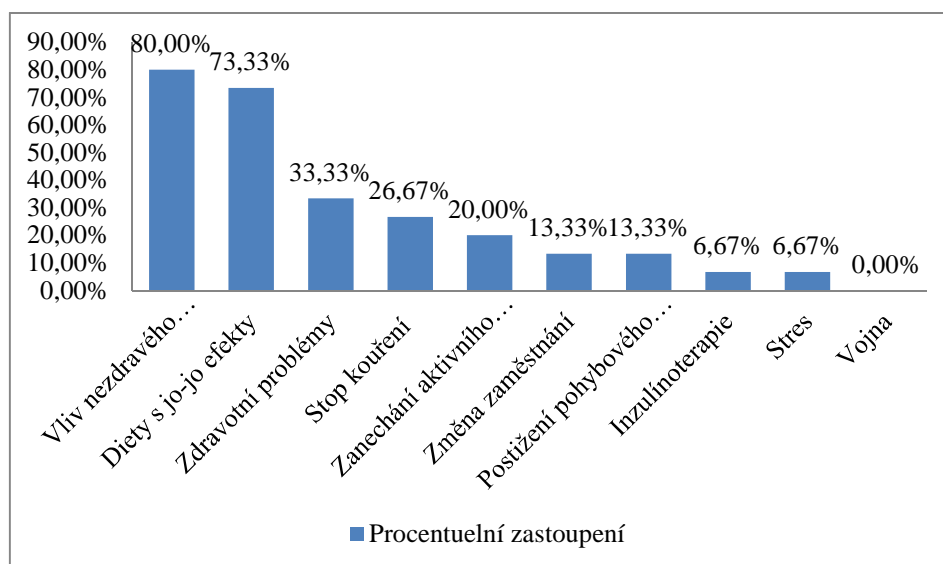
Graf 6.1.2 – MDM0

U mužů bez diabetu mellitu je hlavním a jediným většinovým důvodem zvýšení hmotnosti vliv nezdravého životního prostředí (82,35 %). Diety s jo-jo efekty, stres, stop kouření a postižení pohybového aparátu mají všichni shodně 41,18 %. Třetina mužů udává jako příčinu nárůstu hmotnosti zdravotní problémy (29,41 %). Zanechání aktivního sportu (17,65 %), změnu zaměstnání (17,65 %) a vojnu (11,74 %) udává jako důvod nárůstu hmotnosti méně než pětina mužů.

3) Muži s diabetem mellitem

Příčiny	Počet osob z celého souboru	Procentuelní zastoupení z celého souboru
Vliv nezdravého životního stylu	12	80,00 %
Diety s jo-jo efekty	11	73,33 %
Zdravotní problémy	5	33,33 %
Stop kouření	4	26,67 %
Zanechání aktivního sportu	3	20,00 %
Změna zaměstnání	2	13,33 %
Postižení pohybového aparátu	2	13,33 %
Inzulínoterapie	1	6,67 %
Stres	1	6,67 %
Vojna	0	0,00 %

Tab. 6.1.3 - Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení – MDM1



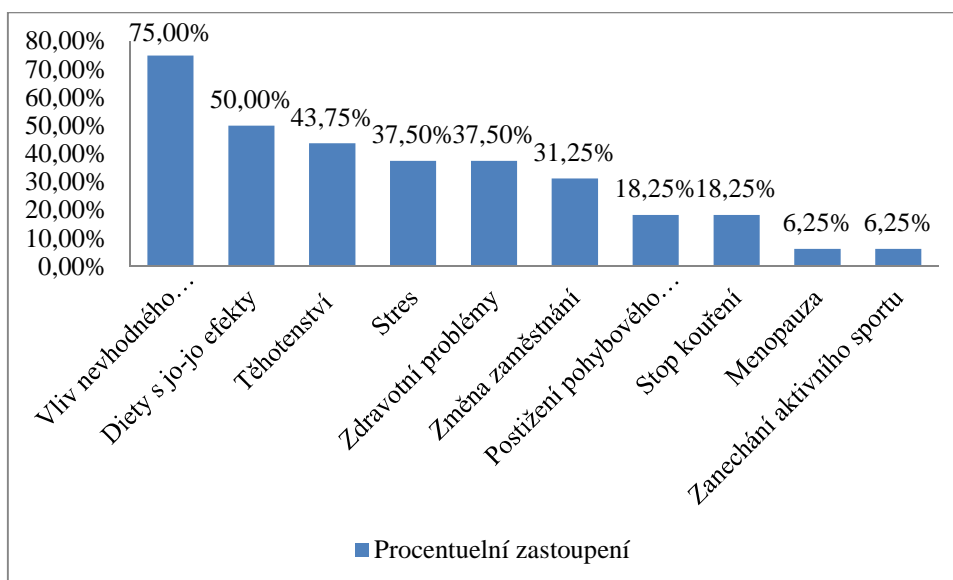
Graf 6.1.3 – Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení - MDM1

Vliv nezdravého životního prostředí a diety s jo-jo efekty jsou dvě hlavní příčiny nárůstu hmotnosti u mužů s diabetem mellitem (80,00 % a 73,33 %). Jedna třetina mužů udává jako důvod zdravotní problémy (33,33 %), následované stop kouření (26,67 %). Pětina mužů hmotnost navýšila po zanechání aktivního sportu (20,00 %). Méně významné důvody jsou změna zaměstnání a postižení pohybového aparátu (obojí 13,33 %), inzulinoterapie a stres (shodně 6,67 %) a vojnu jako příčinu nárůstu hmotnosti neudal nikdo.

4) Ženy bez diabetu mellitu

Příčiny	Počet osob z celého souboru	Procentuelní zastoupení z celého souboru
Vliv nevhodného životního stylu	12	75,00 %
Diety s jo-jo efekty	8	50,00 %
Těhotenství	7	43,75 %
Stres	6	37,50 %
Zdravotní problémy	6	37,50 %
Změna zaměstnání	5	31,25 %
Postižení pohybového aparátu	3	18,25 %
Stop kouření	3	18,25 %
Menopauza	1	6,25 %
Zanechání aktivního sportu	1	6,25 %

Tab. 6.1.4 - Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení – ŽDM0



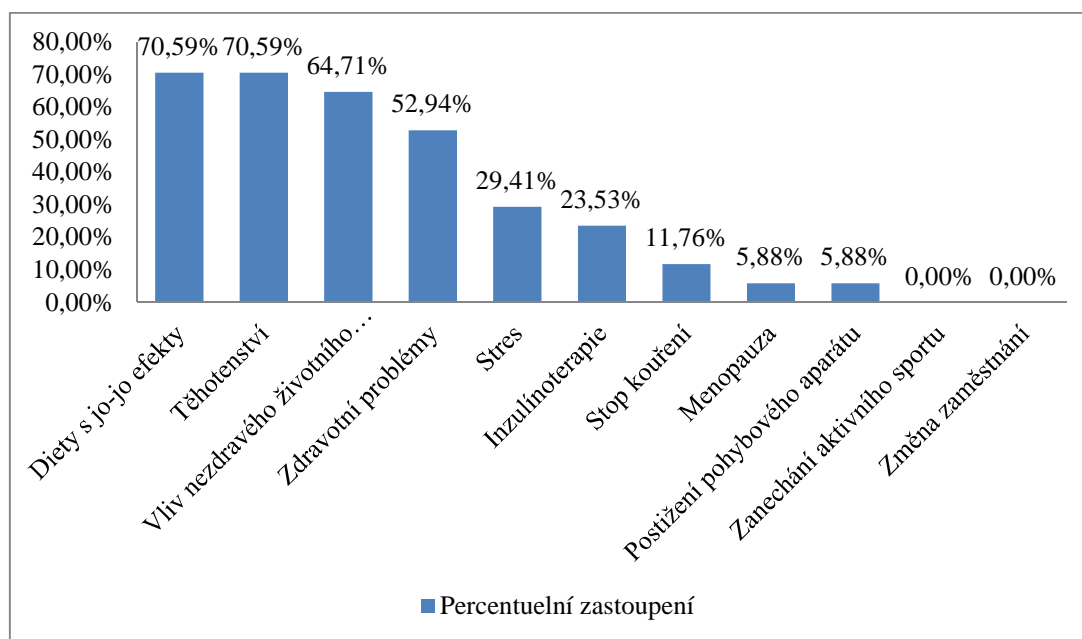
Graf 6.1.4 – Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení - ŽDM0

Jako nejčastější důvod zvýšení hmotnosti u žen bez diabetu mellitu je vliv nevhodného životního prostředí (75 %). Přesná polovina uvedla jako příčinu diety s jo-jo efekty (50 %). Těhotenství mělo vliv na nárůst hmotnosti u 43,75 % žen, stres a zdravotní problémy shodně u 37,5 % žen a změna zaměstnání u 31,25 % žen. Postižení pohybového aparátu a stop kouření se na zvýšení hmotnosti podílely shodně v 18,25 %, tedy v necelé pětině případů. Menopauza a zanechání aktivního sportu (oboje 6,25 %) jsou již důvody málo významnými.

5) Ženy s diabetem mellitem

Příčiny	Počet osob z celého souboru	Percentuelní zastoupení z celého souboru
Diety s jo-jo efekty	12	70,59 %
Těhotenství	12	70,59 %
Vliv nezdravého životního prostředí	11	64,71 %
Zdravotní problémy	9	52,94 %
Stres	5	29,41 %
Inzulínoterapie	4	23,53 %
Stop kouření	2	11,76 %
Menopauza	1	5,88 %
Postižení pohybového aparátu	1	5,88 %
Zanechání aktivního sportu	0	0,00 %
Změna zaměstnání	0	0,00 %

Tab. 6.1.5 - Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení – ŽDM1



Graf 6.1.5 - Příčiny nárůstu hmotnosti a jejich zastoupení - ŽDM1

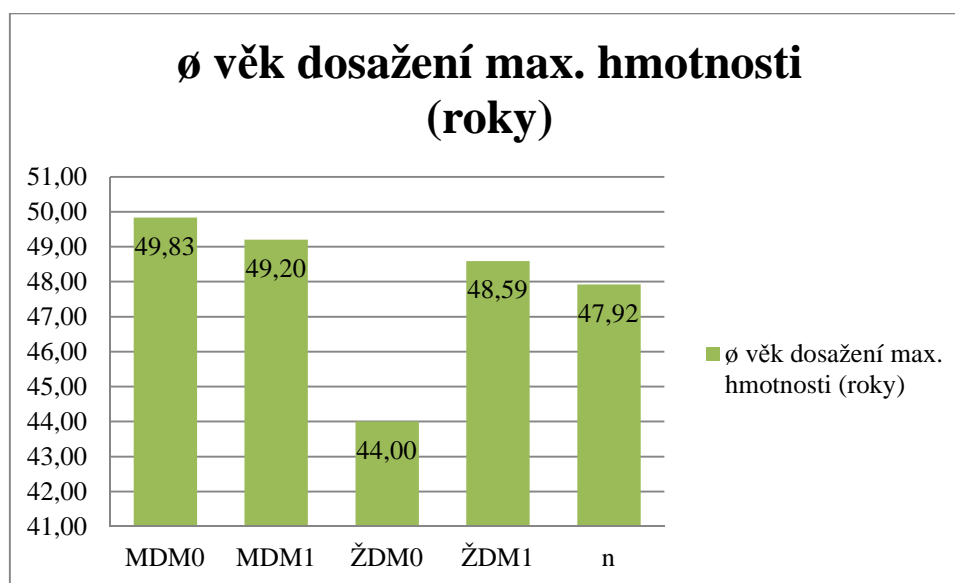
U žen s diabetem mellitem je hlavních příčin změny hmotnosti hned několik – nejčastější dvě jsou diety s jo-jo efekty a těhotenství (oboje 70,59 %), dále vliv nezdravého životního prostředí (64,71 %) a zdravotní problémy (52,94 %). Stres je udáván jako důvod přibližně u jedné třetiny žen (29,41 %) a inzulínoterapie u jedné čtvrtiny (23,53 %). 11,76 % žen s diabetem uvedlo jako důvod nárůstu hmotnosti stop kouření. Menopauza a postižení pohybového aparátu bylo shodně příčinou zvýšení hmotnosti jen u 5,88 % žen. Zanechání aktivního sportu a změnu zaměstnání jako důvod neuvedl nikdo.

6.2 Maximální hmotnost a věk jejího dosažení

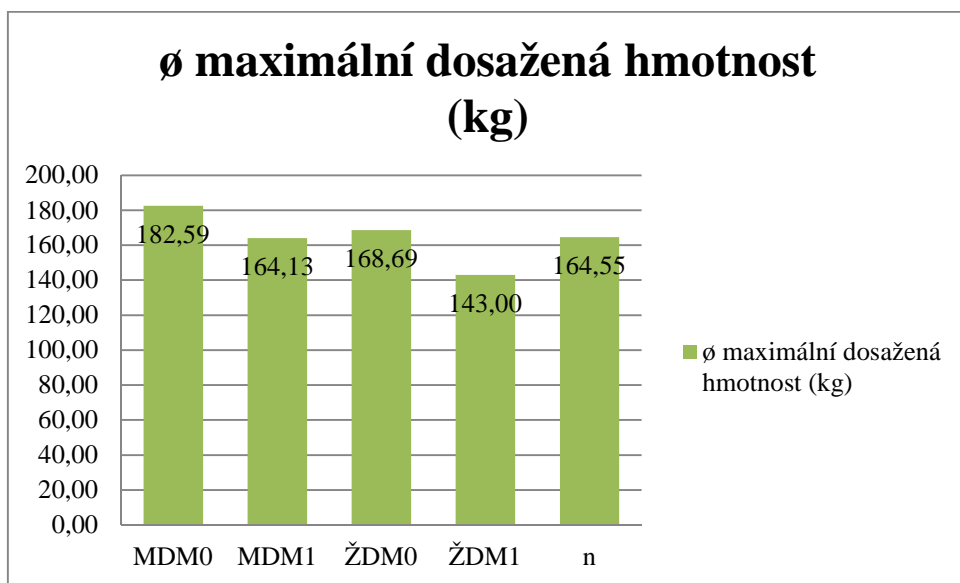
Následující tabulka shrnuje věk, kdy byla dosažena maximální hmotnost, dále maximální dosaženou hmotnost a maximální dosažené BMI. Grafy 6.2.1 a 6.2.2 názorně zobrazují, které skupiny dosáhly nejvyšších či nejnižších hodnot a porovnávají je s celkovým souborem.

	ø věk dosažení maximální hmotnosti (roky)	ø maximální dosažená hmotnost (kg)	ø maximální dosažené BMI (kg/m ²)
MDM0	49,83 ± 9,02	182,59 ± 36,04	55,71 ± 12,19
MDM1	49,20 ± 9,96	164,13 ± 27,03	51,17 ± 8,41
ŽDM0	44,00 ± 13,59	168,69 ± 42,21	61,18 ± 12,64
ŽDM1	48,59 ± 9,62	143,00 ± 30,66	52,45 ± 0,80
celý soubor	47,92 ± 10,67	164,55 ± 37,76	55,16 ± 11,67

Tab. 6.2.1 – maximální dosažená hmotnost a BMI, věk jejího dosažení



Graf 6.2.1 – průměrný věk dosažení maximální hmotnosti



Graf 6.2.2. – průměrná maximální dosažená hmotnost

Z grafů je patrné, že maximální dosažené hmotnosti dosahovaly nejdříve ženy bez diabetu mellitu (průměrně ve 44 letech), nejdéle muži bez diabetu mellitu (ve 49,83 letech), průměrný věk dosažení maximální hmotnosti celého souboru byl 47,92 let. Nejvyšší průměrná maximální dosažená hmotnost byla 182,59 kg u mužů bez diabetu mellitu, dále 168,69 kg u žen bez diabetu mellitu, 164,13 kg u mužů s DM a nejnižší průměrná maximální dosažená hmotnost byla 143 kg u žen s DM.

6.3 Hmotnost jedinců ve věku 18 let

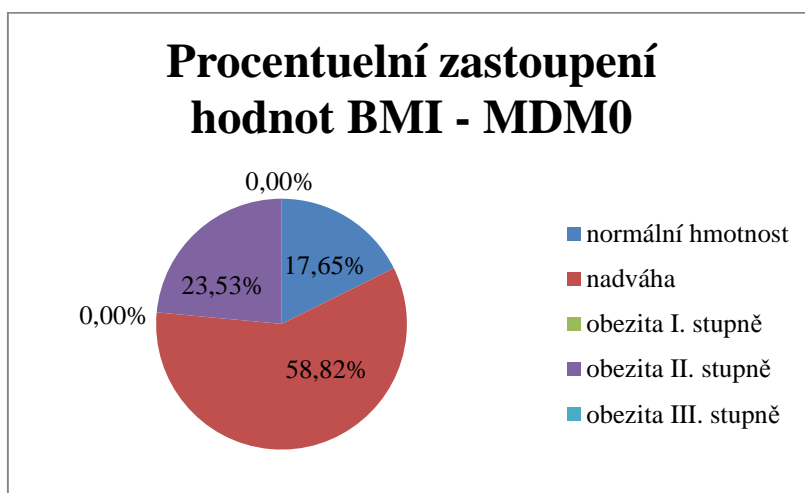
V tabulkách 6.3.1 a 6.3.2 jsou obsaženy data o průměrné hmotnosti dosažené v 18 letech a průměrném BMI v téže době, dále údaje o počtech jedinců v jednotlivých kategoriích hodnot BMI a jejich procentuelním zastoupení. Rozdělení hodnot BMI do jednotlivých kategorií je uvedeno v kapitole 1.2.1 – Hmotnostní indexy. Grafy 6.3.1 – 6.3.5 vyjadřují procentuelní zastoupení skupin a celého souboru v jednotlivých kategoriích hodnot BMI.

	ø hmotnost v 18 letech (roky)	ø BMI v 18 letech (kg/m ²)
MDM0	93,29 ± 15,62	28,56 ± 5,26
MDM1	90,67 ± 23,44	27,80 ± 7,74
ŽDM0	90,50 ± 31,60	32,56 ± 9,69
ŽDM1	65,12 ± 13,32	23,85 ± 4,70
celý soubor	84,63 ± 24,45	28,14 ± 7,58

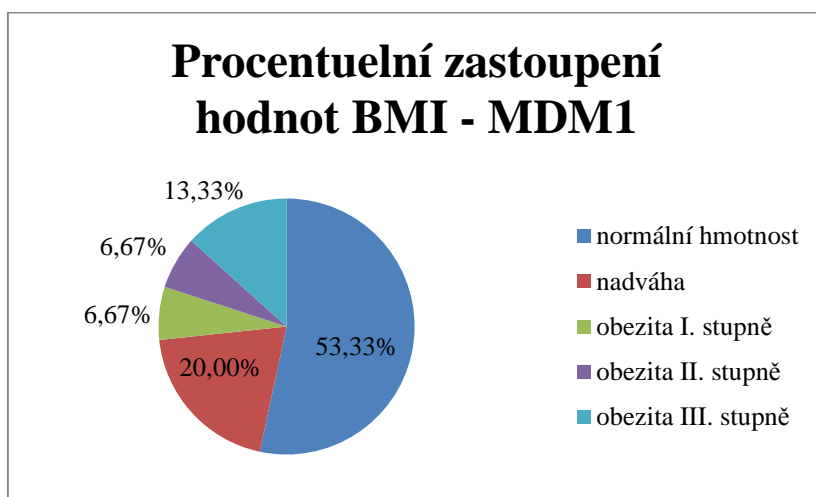
Tab. 6.3.1 – průměrná hmotnost a BMI v 18 letech

	normální hmotnost	nadváha	obezita I. stupně	obezita II. stupně	obezita III. stupně
MDM0	3 (17,65 %)	10 (58,82 %)	0 (0,00 %)	4 (23,53 %)	0 (0,00 %)
MDM1	8 (53,33 %)	3 (20,00%)	1 (6,67 %)	1 (6,67 %)	2 (13,33 %)
ŽDM0	6 (37,50 %)	2 (12,50 %)	1 (6,25 %)	3 (18,75 %)	4 (25,00) %
ŽDM1	12 (70,59 %)	3 (17,65 %)	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	0 (0,00 %)
celý soubor	29 (44,62 %)	18 (27,69 %)	3 (4,62 %)	9 (13,85 %)	6 (9,23 %)

Tab. 6.3.2 – zařazení jednotlivých skupin do kategorií BMI

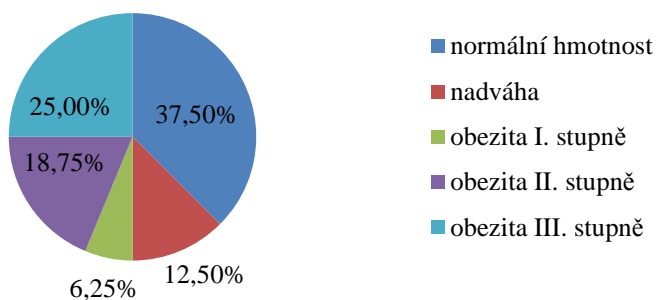


Graf 6.3.1 – Procentuelní zastoupení hodnot BMI u mužů bez diabetu mellitu



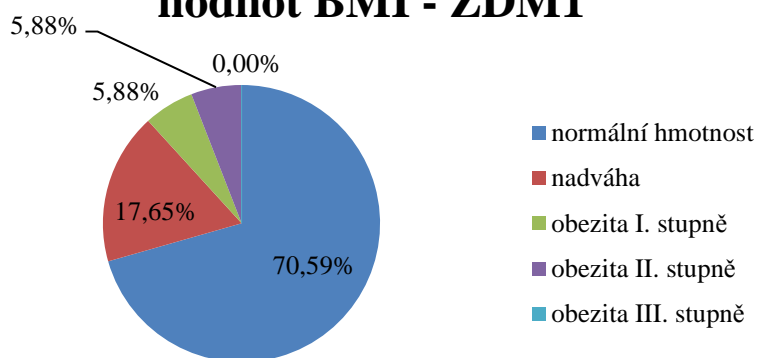
Graf 6.3.2 - Procentuelní zastoupení hodnot BMI u mužů s diabetem mellitem

Procentuelní zastoupení hodnot BMI - ŽDM0



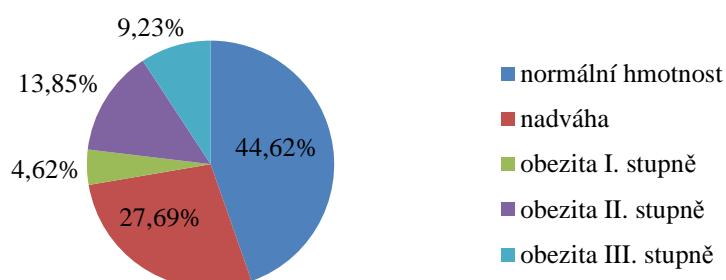
Graf 6.3.3 - Procentuelní zastoupení hodnot BMI u žen bez diabetu mellitu

Procentuelní zastoupení hodnot BMI - ŽDM1



Graf 6.3.4 - Procentuelní zastoupení hodnot BMI u žen s diabetem mellitem

Procentuelní zastoupení hodnot BMI - n



Graf 6.3.5 - Procentuelní zastoupení hodnot BMI u celkového vzorku n

Z grafů je zřejmé, že u celého souboru ($n = 65$) je v 18 letech 44,62 % jedinců s normální hmotností, 27,69 % s nadváhou, 4,62 % s obezitou I. stupně, a 13,85 % s obezitou II. stupně a 9,23 % s obezitou III. stupně (jedinci s obezitou II. a III. stupně tvoří dohromady 23,08 %). U jednotlivých skupin se procentuelní zastoupení mírně odlišuje od celého souboru. U mužů bez diabetu mellitu tvoří jedinci s obezitou II. a III. stupně celkem 23,53 %, u mužů s diabetem mellitem 20 %, u žen bez DM 43,75 % a u žen s DM 5,88 %.

6.4 Ověření hypotéz

H1: Domnívám se, že nejčastějším důvodem nárůstu hmotnosti v populaci je špatný životní styl, tedy kombinace nevhodné stravy a nízké pohybové aktivity.

U celkového souboru byl jako nejčastější důvod nárůstu hmotnosti uváděn vliv nezdravého životního prostředí (obecně špatný životní styl zahrnující jednak stravu, která nesplňuje požadavky racionální výživy lze ji v mnoha ohledech považovat za nezdravou, a také nízká nebo žádná pohybová aktivita), a to u 75,38 % jedinců. **/H1 platí/**

H2: Předpokládám, že lidé s diabetem mellitem II. typu dosáhnou ve svém životě vyššího hmotnostního maxima a BMI než lidé bez diabetu.

Nejvyšší maximální dosažená hmotnost byla u mužů bez diabetu (182,59 kg), dále u žen bez diabetu (168,69 kg), u mužů s diabetem (164,14 kg) a nejnižší dosažená maximální hmotnost byla u žen s diabetem (143 kg). Tedy ženy i muži bez diabetu dosáhli vyšší maximální dosažené hmotnosti. **/H2 neplatí/**

H3: Předpokládám, že více než 50 % osob dosáhla ve věku 18 let obezity II. a III. stupně (BMI vyšší než 35 kg/m²).

Ve věku 18 let dosahovalo obezity II. a III. stupně 23,08 % jedinců. **/H3 neplatí/**

7. DISKUZE

Nejčastějším udávaným důvodem nárůstu hmotnosti je, podle očekávání, *vliv nezdravého životního stylu*, a to u 75,38 % sledovaných jedinců. Dalšími významnými faktory jsou *diety s jo-jo efekty* (58,46 %) a *zdravotní problémy* (38,46 %). Lze tedy vyvodit, že nevhodné životní prostředí a životní styl, zahrnující jak nedostatek pohybové aktivity, tak nezdravé a energeticky bohaté stravování je nevýznamnějším důvodem nárůstu hmotnosti. Na druhou stranu si jedinci uvědomují estetické a možná také zdravotní důsledky obezity a snaží se váhu redukovat. Bohužel si vybírají nevhodné metody, které jsou účinné jen krátkodobě. Principem je rychlé snížení hmotnosti výrazným omezením energetického příjmu. Jedinci však nejsou schopni režim dodržovat dlouhodobě a vrací se k původnímu stylu stravování. Dochází ke zpětnému nárůstu hmotnosti, který často bývá ještě vyšší než hmotnost výchozí. Opětovnými neúspěšnými dietními pokusy hmotnost může vzrůst až o několik desítek kilogramů. Pokud jedinec onemocní, taktéž se mění jeho denní režim, včetně stravování a pohybové aktivity, která je mnohdy výrazně omezena.

Dalšími uváděnými důvody jsou *stres* (v případě intenzivně prožívaného stresu jídlo působí jako útěcha, odměna), *stop kouření* (u silného kuřáka /více než 20 cigaret za den/ se kouření podílí na bazálním metabolismu až z 10 %, proto při ukončení kouření se bazální metabolismus zpomaluje a při zachování stejného příjmu energie tělo ukládá nadbytečnou energii do tukových zásob. Dalším možným vysvětlením zvýšení hmotnosti po ukončení kouření je fakt, že bývalý kuřák vymění cigaretu v ruce za jídlo.), *změna zaměstnání* (v případě přestupu z fyzicky náročného zaměstnání do méně náročného se mění i energetická potřeba organismu, která ale není vždy úspěšně kompenzována), *zanechání aktivního sportu* (po ukončení pravidelné pohybové aktivity není vzhledem k nižšímu výdeji energie upraven denní energetický příjem) a *postižení pohybového aparátu* (zde je vysvětlení podobné jako u zanechání aktivního sportu – energetický příjem není adekvátní k současné pohybové indispozici).

Ze všech sledovaných jedinců – mužů, 6,25 % (3,08 % z celkového souboru) zvýšilo svoji hmotnost během *povinné vojenské služby*. Výskyt tohoto důvodu je ojedinělý (2 muži z 32). Možným vysvětlením by mohla být situace, kdy tito dva muži pracovali např.: jako kuchaři, pomocníci ve skladě aj., kde byl volný přístup k potravinám (mohli tedy zkonzumovat více jídla než se přidělovalo ostatním). Naopak u žen mělo velký vliv na nárůst hmotnosti *těhotenství* (57,58 % ze všech žen, 29,23 % z celkového souboru). K neadekvátnímu nárůstu hmotnosti došlo už během těhotenství (bohužel zde stále převládá mylný dojem, že ženy během těhotenství mohou zkonzumovat neomezené množství jakékoliv potravin), a také po porodu, kdy žena změnou svého režimu nezredukovala hmotnostní přírůstek na výchozí hmotnost. Tvorba mateřského mléka je energeticky náročný proces a umožňuje ženám při racionální stravě vrátit se na svoji původní hmotnost. Mým názorem tedy je, že tyto ženy kojení ukončily velmi brzy nebo nedodržovaly zásady zdravé výživy (dojídání stravy po dětech aj.), případně z nedostatku času

omezily jinak pravidelnou pohybovou aktivitu. 6,25 % žen (3,08 % z celkového souboru) uvádělo jako důvod nárůstu hmotnosti *klimakterium*. V klimakteriu klesá tvorba ženských pohlavních hormonů – estrogenů a přirozeně se mění poměr svalové a tukové tkáně ve prospěch tukové, taktéž dochází k poklesu bazálního metabolismu. Proto při nezměněném stravovacím a pohybovém režimu může hmotnost narůstat.

Inzulín je hormon, který je charakteristický svými anabolickými účinky a jedna z jeho vlastností je, že podporuje ukládání energie do tukové tkáně. Tedy u 15,66 % osob z diabetem (7,69 % z celkového souboru) došlo k nárůstu hmotnosti v souvislosti s *aplikací inzulínu*. Výsledek ale může být zkreslen, neboť ne všichni diabetici ze souboru jsou léčeni inzulínem, někteří z nich jsou léčeni formou PAD a režimovým opatřením.

Nejvyšší průměrná maximální dosažená hmotnost byla překvapivě zaznamenána u mužů bez diabetu mellitu (182,59 kg) a u žen bez diabetu mellitu (168,69 kg) než u jedinců s diabetem. Předpokládala jsem, že nevyšší dosažená hmotnost bude u diabetiků vyšší než u nediabetiků, a to z důvodu charakteru onemocnění (k manifestaci DM II. typu dochází zejména při vyšších stupních obezity). Nicméně dosažené výsledky moji hypotézu nepotvrzují. Důvodů, proč tomu tak může být je několik. Prvním, a dle mého názoru nejvýznamnějším je fakt, že jedinci, kteří diabetem mellitem onemocněli, jsou dobře edukováni o povaze svého onemocnění a je jim vysvětleno, že pro úspěšnou léčbu jsou nutná režimová opatření. Ty zahrnují úpravu stravování a zvýšení pohybové aktivity. Pokud pacienti doporučený režim dodržují, často dochází k zastavení nárůstu hmotnosti nebo dokonce k jejímu úbytku. Druhým důvodem může být situace, kdy pacienti umírají na následky obezity (metabolické a kardiovaskulární komplikace, nádorová onemocnění) dříve, než se u nich diabetes mellitus stačí manifestovat. Dále lze poukázat na to, že diabetes mellitus je multifaktoriální onemocnění a pro jeho manifestaci jsou nutné určité genetické predispozice. V případě, že oba rodiče jedince mají pozitivní anamnézu, je téměř 100 % šance, že diabetem onemocní i sám jedinec. V tomto případě může onemocnění propuknout i při nižší hmotnosti a hodnotě BMI než je obezita II. a III. stupně.

V 18 letech věku trpělo obezitou II. a III. stupně, oproti mému předpokladu, 23,08 % jedinců. Výsledky jsou srovnatelné s výsledky studie z roku 2010¹⁰⁴, kdy ve věku 18 – 19 let trpělo obezitou II. a III. stupně 17 % jedinců. Ukazuje se tedy, že i jedinci, kteří měli v 18 letech normální hmotnost nebo nadváhu, mohou v pozdějším věku trpět obezitou. Předpoklad, že většina jedinců, která během svého života dosáhla II. a III. stupně obezity byla obézní i v mladším věku se nepotvrdil. Vysvětlením může být, že obezita je onemocnění, na jehož vzniku se podílejí i vlivy zevního prostředí - zejména nevhodný životní styl (jak potvrdily předchozí výsledky).

¹⁰⁴ Matoulek, Martin; Svačina, Štěpán. Výskyt obezity a jejích komplikací v České republice. [přehledový článek]. In: *Vnitřní lékařství*, 2010, 56, 10, s. 1019-1027, ISSN 0042-773X.

8. KAZUISTIKA

Pacientka – paní H.

- narozena r. 1952 (věk 60 let)

- výška 154 cm, současná hmotnost 115 kg, BMI = 48,5 kg/m³

OA:

- 1962 autonehoda, fraktura PDK, řešeno operačně

- 1982 appendektomie

- od r. 1982 dg. arteriální hypertenze

- od r. 1987 léčena pro hypothyreozu, dle sonografie z 03/2011 obraz autoimunitní thyreotidy

- oboustranná gonartróza III. stupně

- ICHS, nyní bez syndromu anginy pectoris, od 03/2012 permanentní fibrilace síní

- v r. 2001 hospitalizovaná pro erysipel pravé a levé DK

- 09/2009 VCHGD, dle gastroskopie pozitivní *Helicobacter pylori*, eradikační léčba ATB, 03/2011 vředová léze přední stěny žaludku, *H. pylori* negativní

- depresivní syndrom

- obezita III. stupně, v r. 2001 provedena neadjustabilní bandáž žaludku, pro nefunkčnost byla 01/2009 odstraněna, 03/2012 proveden gastrický bypass, od té doby redukuje na současných 118 kg, životní maximum 161 kg v r. 2012

FA:

Warfarin 5 mg tbl. (1-0-0), Micardis 80 mg tbl. (1-0-0), Lokren 40 mg tbl. (1-0-0), Furon 40 mg tbl. (1-0-0), Letrox 100 µg tbl. (2-0-0), Kalnormin tbl. (1-1-0), Tramal 100 mg tbl. (1/2-1/2-1) nebo Protradon, Helicid 20 mg cps. (1-0-0), Vigantol

RA:

Matka, † 57 let - urosepse, léčila se s hypertenzí a DM II. typu.

Otec, 79 let, léčí se s DM II. typu.

Sourozenců má 10 – 3 již zemřeli (1 × zástava srdce, 1 × tumor, 1 × nehoda), bratři mají nadváhu a léčí se s hypertenzí, mladší sestra prodělala CMP, jiná sestra se léčí se štítnou žlázou

Potomci – 2 synové se léčí s hypercholesterolémií, 2 dcery jsou zdravé

Abusus: nekuřačka, alkohol neguje

SPA:

Nyní v důchodu, dříve pracovala jako zootechnička, mzdová účetní, ekonomka a naposledy jako dispečerka výroby. Je vdaná, žije s manželem. Bydlí v bytovce v 1. patře. Doma vaří a na nákupy jezdí s manželem.

Pohybová anamnéza:

V mládí provozované sporty – lehká atletika (běh, skoky do dálky, vrh koulí), střelba z malorážky provozované do 29 let. Nyní pouze pomalé procházky, posiluje svaly na HK i DK.

Stravovací návyky:

Alergie ani nesnášenlivost na potraviny nemá, po bariatrické operaci pociťuje nechuť k určitým druhům ovoce – např.: citrusům. Bez zažívacích či jiných obtíží trávicího traktu. Má horní protézu – ta sedí bez problémů, jinak chrup v pořádku. Příjem a skladbu potravy upravuje vzhledem k provedené bariatrické operaci.

Na naší poslední schůzku pacientka přinesla napsaný desetidenní jídelníček, viz tab. 2.5.1. Ačkoliv byla pacientka poučena, jak správně zapisovat jídelníček, její je v některých bodech nedostačující – např.: pacientka nezapisuje čas, hmotnost, a mnohdy ani přesný typ snědené potravy. Proto při propočtu celkové energie je odhad množství stravy pouze orientační – a to na základě dodatečného rozhovoru s pacientkou. Ta uvádí, že při hlavních jídlech, vzhledem k prodělané bariatrické operaci, konzumuje přibližně polovinu až dvě třetiny standartní porce. U ovoce a zeleniny lze za jednu porci považovat cca 150g.

Na druhou stranu, vzhledem k pacientčině věku, lze ocenit alespoň částečnou snahu a péči o vlastní stravování. Vyzdvihla bych pravidelnost a respektování možností příjmu potravy po bariatrické operaci.

Jídelníček (1. – 10.12.2012)						
den	snídaně	svačina	oběd	svačina	večeře	přibližný odhad energie
1.	½ krajíce chleba, sýr, káva	2 rajčata	sekaná, brambor, okurka	jablko	sekaná, ½ krajíce chleba	5000 kJ
2.	½ krajíce chleba, šunka, káva	okurka	kachní prsa, bram. knedlík, zelí	káva	jogurt	3800 kJ
3.	½ krajíce chleba, káva	rajče	pečené kuře, brambor	mléko	šunka	2000 kJ
4.	½ krajíce chleba, sýr, čaj	pomeranč	špagety	káva	špagety	3400 kJ
5.	½ krajíce chleba, párek, čaj	banán	zapečené brambory	štrúdl	chléb, uzenina	4800 kJ

6.	½ krajíce chleba, tvarohová pomazánka	kiwi	kapr, brambor	grep	chléb, sýr	3000 kJ
7.	½ krajíce chleba, šunka	rajče	vepřové na houbách, rýže	-	-	2000 kJ
8.	jogurt	-	kuře, nudle	ovocný kompot	chléb, kuře	4200 kJ
9.	štrúdl	jablko	vepřové medailonky, rýže	rajče	rýže se zeleninou	3700 kJ
10.	chléb, sýr	okurka	kapr, brambor	jablko	zapečené nudle se žampiony	2900 kJ
+ 2 – 3 l čisté vody/den + pacientka nemůže spát v noci – ujídá zeleninu nebo kůrku od chleba						

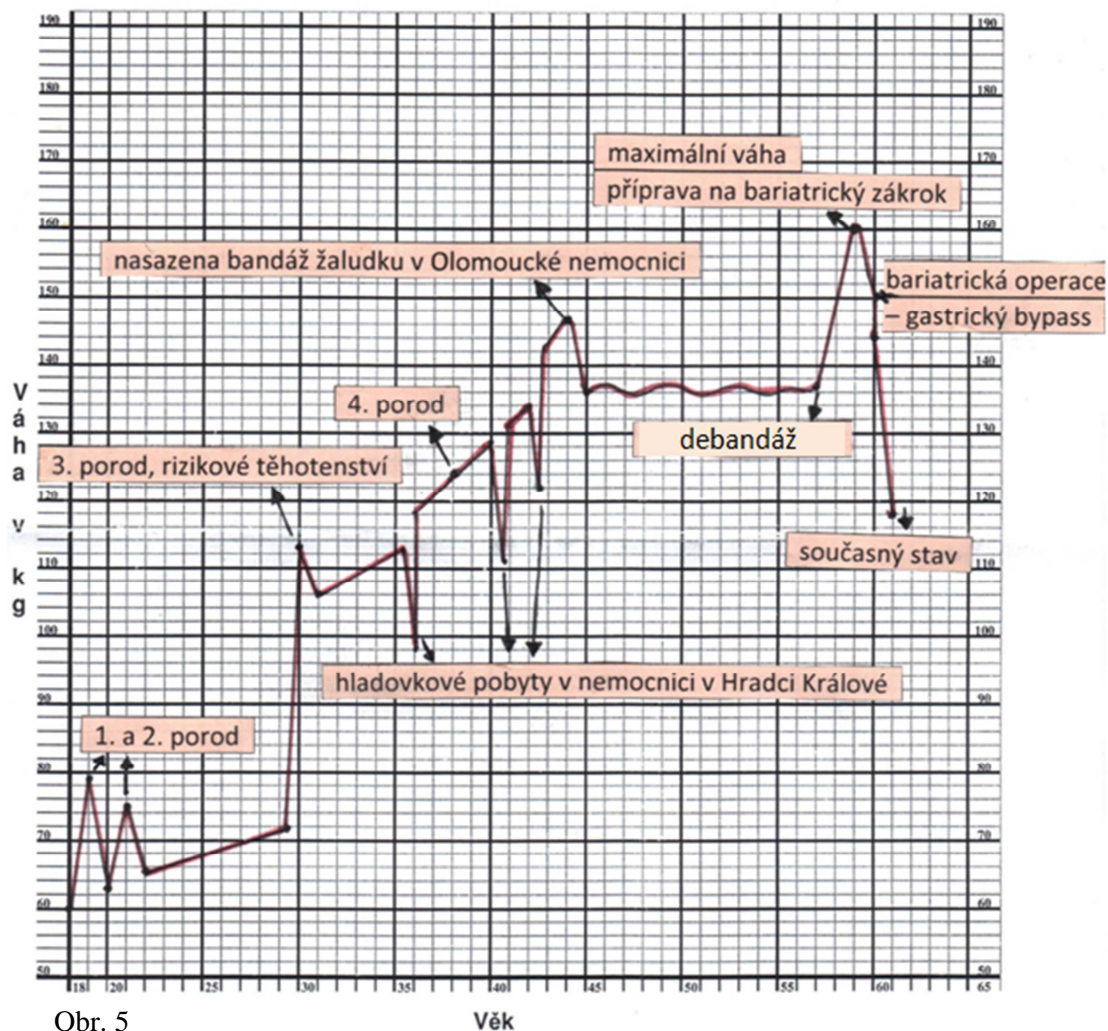
Tab. 2.5.1 – jídelníček paní H.

Vývoj hmotnosti v průběhu života

Graf sleduje vývoj hmotnosti paní H. od jejích 18 let do současnosti. (obr. 5) Při jeho prozkoumání je zřejmé, že pacientka bojuje se svou hmotností celý život. V 18 letech vážila paní H. 60 kg (obr. 6, BMI 25,3 kg/m² – je pouze orientační, paní H. byla zřejmě vyšší než je teď), což je na hranici normální hmotnosti a nadváhy. Vzápětí otěhotněla a během těhotenství navýšila hmotnost o 19 kg (na 79 kg), po porodu do jednoho roku zredukovala 16 kg (na 63 kg, BMI 26,6 kg/m²). Tato hmotnost jí vydržela krátce, neboť znovu byla těhotná – a tentokrát činil přírůstek hmotnosti pouze 12 kg (na 75 kg). Ve 22 letech, tedy rok po druhém porodu vážila 65 kg (BMI 27, 4 kg/m² - stále v pásmu nadváhy). Mezi 22. a 29. rokem stoupala hmotnost jen velmi zvolna, na 71 kg (tedy 6 kg za 7 let, BMI 29,9 kg/m² - těsně před hranicí obezity) a paní H. potřetí otěhotněla. Těhotenství bylo rizikové a pacientka byla několik měsíců hospitalizovaná, a hmotnost v den porodu byla 113 kg, nárůst o 41 kg. O rok později, v 31 letech pacientka vážila 106 kg (BMI 44,7 kg/m² - obezita III. stupně, obr. 7). Mezi 31. – 44. rokem absolvovala 3 třítydenní hladovkové pobyty v nemocnici v Hradci Králové, během nichž cca 10 – 12 kg zredukovala, ale vzápětí o 20 kg hmotnost navýšila. Ve 38 letech byla počtvrté těhotná, ale během těhotenství a po porodu se hmotnost nezměnila. Poté, ve 44 letech pacientka vážila 147 kg (BMI 62 kg/m²) a rozhodla se pro bandáž žaludku. Tu jí aplikovali v nemocnici v Olomouci. Během jednoho roku snížila hmotnost o 11 kg – na 136 kg (BMI 57,3 kg/m²) a tu neměnila celých 12 let, kdy byla bandáž funkční. V 57 letech byla kvůli nefunkčnosti odstraněna. Během následujících 2 let paní H. navýšila hmotnost na svoji maximální hmotnost 160 kg (BMI 67,5 kg/m², obr. 8). V té době byla indikována na bariatrický zákrok – gastrický bypass. Před zákrokem zredukovala cca 8 kg a v den propuštění z nemocnice vážila 144 kg (BMI 60,7 kg/m²). Za devět měsíců po operaci zredukovala svoji hmotnost na současných 115 kg (BMI 48,5 kg/m²).

Jméno: Příjmení: paní H. Datum narození: 1952
Datum vyplnění: 2.10.2012

Zakreslete prosím do grafu, jak se Vaše váha v průběhu let měnila a připište čím byla změna podmíněna (dieta, porod, farmakoterapie, úraz, změna zaměstnání, stress atd.)



Obr. 5



Obr. 6



Obr. 7



Obr.8

Shrnutí:

Za svůj život prodělala paní H. několik výrazných váhových změn. První z nich je rozhodně váhový přírůstek 41 kg v období třetího těhotenství. Dále jsou to změny hmotnosti během redukčních pobytů v nemocnici v Hradci Králové. Za těchto pobytů, které pacientka absolvovala celkem 3, se pod lékařským dohledem držela hladovka - pil se jenom čaj a vždy sedmý den bylo zeleninové jídlo. Pacientka při pobytu vždy zhubla, což je logické, protože pokud organismu nedodáváme energii a živiny, sáhne do vlastních zásob. Problémem však může být, že při hladovění nežije tělo jen z tuku, ale odbourává i svalovou tkáň jako zdroj aminokyselin, dále se organismus odvodní (spálí se všechna glykogen a jako vedlejší produkt vznikne voda, která se následně vyloučí) a v neposlední řadě se sníží bazální metabolismus jako reakce na nedostatek živin. Výsledek je takový, že po skončení hladovky se pacient vrátí domů, začne jíst normálně, či s ještě větší chutí a zredukovaná kila jsou hned zpátky. Navíc díky sníženému metabolismu, ale zachované dávce energie uloží do tukových zásob ještě víc. Zákrokem, který paní H. skutečně pomohl, byla až bariatrická operace – gastrický bypass. Během přípravy a 9 měsíců po zákroku zredukovala celkem 37 kg (28 % maximální hmotnosti), což je její zatím největší váhový úbytek. Při našem posledním setkání se pacientka subjektivně necítila příliš dobře, stěžovala si na velké bolesti kolen a špatnou chůzi. Nebyla ani v dobrém psychickém stavu, působila sklíčeně a rezignovaně, mluvila o svém zklamání z operace – sice prý zredukovala hmotnost, ale zdravotně se rozhodně lépe necítí. Pokles hmotnosti se jí nyní zastavil – při podrobnějším rozhovoru a rozboru jídelníčku pacientka uvádí, že kvůli bolestem kolen nemůže v noci spát a trápí jí hlad (jí velké množství zeleniny a kůrky chleba). Nejlepším řešením by bylo odstranit primární příčinu – bolest (např. analgetiky) a opět navodit celonoční spánek. Do této doby bych pacientce doporučila hlídat své noční příjmy a vést si o nich záznamy, aby měla přehled, co všechno zkonsumovala. Pokud bude mít velký hlad, je vhodné volit potraviny s nízkou kalorickou denzitou a glykemickým indexem. Zelenina je dobrá volba, chléb bych nahradila malým množstvím těstovin, luštěnin nebo zeleninovou polévkou. V současné době však pacientce více než dietní doporučení pomůže plánovaná operace kolen a intenzivní psychologická podpora.

9. ZÁVĚR

Obezita je multifaktoriální onemocnění, kde kromě genetických predispozic mají na její vznik vliv i vnější faktory. Z výsledků mé práce jsem identifikovala několik hlavních faktorů vedoucích k obezitě u pacientů s obezitou II. a III. stupně. Jako nejčastější důvod se ukázal vliv nezdravého životního prostředí a životního stylu. Tento fakt podporuje i současná moderní uspěchaná doba – na kvalitní a pravidelné stravování a na pohybovou aktivitu zbývá málo času. Výsledky dále ukazují, že když už se pacienti rozhodli redukovat hmotnost, volí zcela nevhodné metody. U veřejnosti stále přetrvává mýtus, že je možné zredukovat hmotnost pomocí jiných způsobů, než klasická konzervativní léčba (kombinace zdravé a energeticky vyvážené stravy a přiměřené pohybové aktivity). Ženy také často neúměrně zvýší svoji hmotnost během těhotenství a váhový přírůstek po porodu nezredukuje. Dalším významným důvodem nárůstu váhy je prožívaný stres, ať už z oblasti pracovního prostředí, rodinného nebo partnerského života.

V dnešní době je pro mnohé jedince obezita problém spíše estetický než zdravotní, a proto většina z nich vyhledá obozitologa až při vyšších stupních obezity (obezita II. a III. stupně, BMI > 35 kg/m²), nebo při výskytu prvních komplikací. Léčba obezity je komplexní proces a pro její úspěšnost je nutné nalézt příčinu vzestupu hmotnosti, zejména pokud se v životě obézního jedince objevují charakteristické hmotnostní vzestupy. Následná léčebná intervence je výsledkem spolupráce lékaře – obozitologa, nutričního terapeuta a v neposlední řadě psychologická péče ze strany psychologa nebo psychoterapeuta.

Výsledky mé práce by mohly sloužit jako námět na další a rozsáhlejší studie. Všechny příčiny obezity dosud nejsou objasněny, nicméně je zřejmé, že tomuto tématu je nutné věnovat velkou pozornost.

SEZNAM POUŽÍÝCH ZDROJŮ

Knihy

ADÁMKOVÁ, Věra. *Obezita: příčiny, typy, rizika, prevence a léčba*. Brno: Facta Medica, 2009, 122 s. ISBN 978-809-0426-054.

BRAY, George A. *The metabolic syndrome and obesity*. Totowa, N.J.: Humana Press, c2007, 303 p. ISBN 978-159-7454-315.

FRIED, Martin. *Bariatrická a metabolická chirurgie: nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta, 2011, 266 s. Aeskulap. ISBN 978-802-0424-242.

GROFOVÁ, Zuzana. *Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry*. Praha: Grada, 2007, 237 s., [8] s. barev. obr. příl. Sestra. ISBN 978-802-4718-682.

HAINER, Vojtěch. *Obezita: [minimum pro praxi]*. Vyd. 2. Praha: Triton, 2003, 119 s. Levou zadní. ISBN 80-725-4384-9.

HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, 422 s., 16 s. barev. obr. příl. ISBN 978-802-4732-527.

KVAPIL, Milan. *Nová diabetologie*. Praha: Medical Tribune CZ, c2012, 183 s. ISBN 978-80-87135-34-1.

KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus v primární péči*. Praha: Axonite CZ, 2011, 196 s. Asclepius. ISBN 978-80-904899-0-5.

MÜLLEROVÁ, Dana. *Obezita - prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta, 2009, 261 s. ISBN 978-802-0421-463.

PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 4., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2010, 743 s. Jessenius. ISBN 978-80-7345-216-2.

SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008, 381 s. ISBN 978-80-247-2256-6.

SVAČINA, Štěpán. *Metabolický syndrom*. 3. rozš. a přeprac. vyd. Praha: Triton, 2006, 282 s. ISBN 80-725-4782-8.

Články

TSIGOS, Constantine, Vojtech HAINER, Arnaud BASDEVANT, Nick FINER, Martin FRIED, Elisabeth MATHUS-VLIEGEN, Dragan MICIC, Maximo MAISLOS, Gabriela ROMAN, Yves SCHUTZ, Hermann TOPLAK a Barbara ZAHORSKA-MARKIEWICZ. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*. 2008, roč. 1, č. 2, s. 106-116. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000126822>

Matoulek, Martin; Svačina, Štěpán. Výskyt obezity a jejích komplikací v České republice. [přehledový článek]. In: *Vnitřní lékařství*, 2010, 56, 10, s. 1019-1027, ISSN 0042-773X.

Webové stránky

Clinical signs of Alström Syndrome. ALSTRÖM SYNDROME INTERNATIONAL. *Alström Syndrome International* [online]. © 2012 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://www.alstrom.org/professionals/clinical-features/> /autor neuveden/

Alström syndrome. *Genetics Home Reference* [online]. 2008 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/alstrom-syndrome> /autor neuveden/

Bardet-Biedl syndrome. *Genetics Home Reference* [online]. May 2010 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/bardet-biedl-syndrome> /autor neuveden/

Hlášení o zahájení, přerušení a ukončení uvádění léčivého přípravku na trh. SÚKL. *Státní ústav pro kontrolu léčiv* [online]. 2010 © SÚKL, 4. březen 2013 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: [http://www.sukl.cz/modules/marketreport/search.php?data\[NAME\]=sibutramin&data\[CODE\]=&data\[report_type\]=&data\[report_reimb\]=&data\[report_from\]=&data\[report_to\]=&data\[date_from\]=&data\[date_to\]=&x=43&y=5](http://www.sukl.cz/modules/marketreport/search.php?data[NAME]=sibutramin&data[CODE]=&data[report_type]=&data[report_reimb]=&data[report_from]=&data[report_to]=&data[date_from]=&data[date_to]=&x=43&y=5)

HRKAL, Jakub. Zpráva OECD a Evropské komise o zdraví v Evropě. [online]. 5.1.2011, 1 - 6 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://uzis.cz/rychle-informace/zprava-oecd-evropske-komise-zdravi-evrope>

Občanské sdružení pro Prader-Willi syndrom. [online]. 1.3.2013 [cit. 2013-03-04]. Dostupné z: <http://www.prader-willi.cz/co-je-pws>

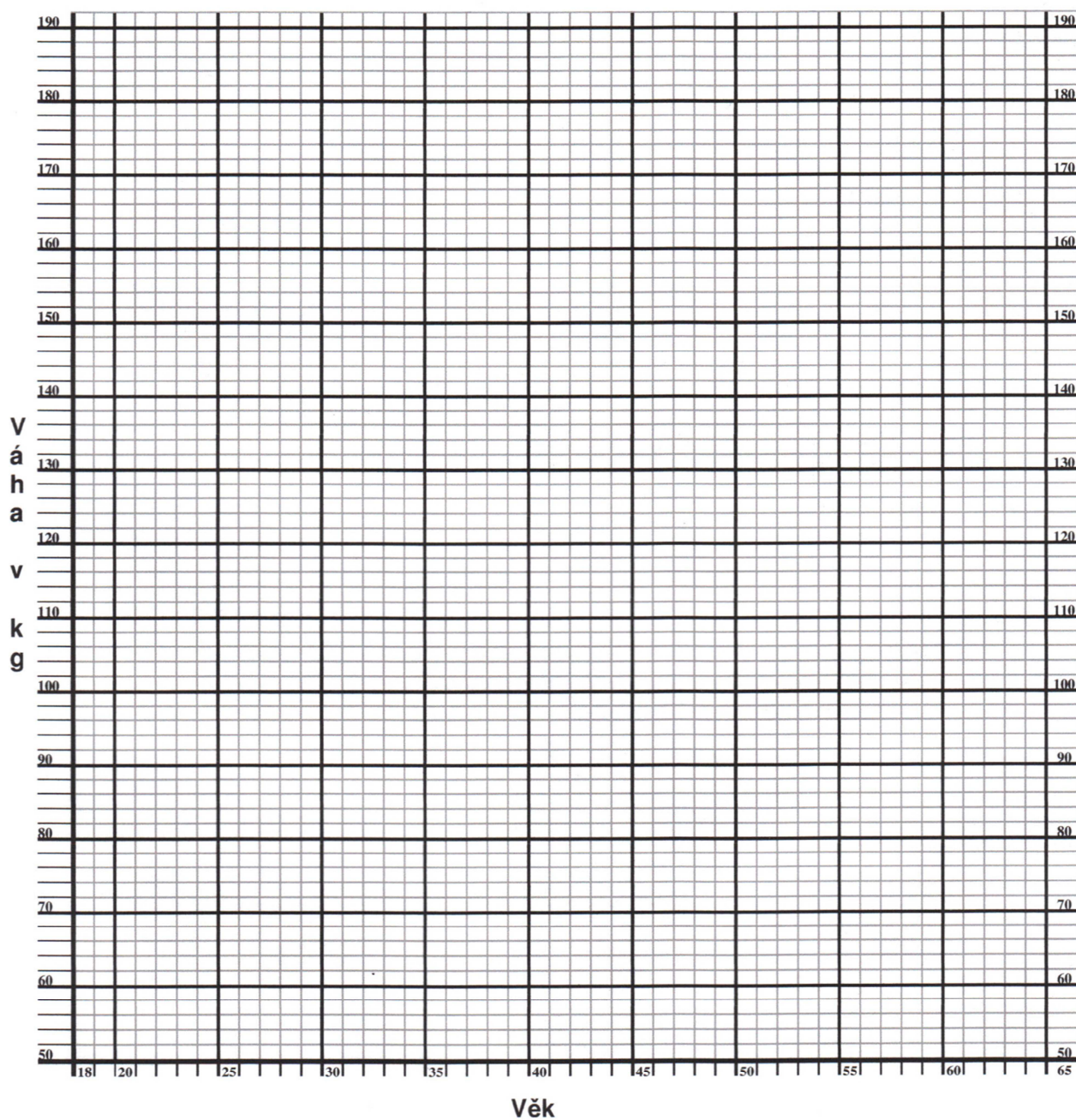
MUDR. ZVOLSKÝ, Miroslav. Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2011. [online]. 24.8.2012, 1 - 7 [cit. 2013-03-08]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2011>

SEZNAM PŘÍLOH

Graf vývoje hmotnosti

Jméno: Příjmení: Datum narození:
Datum vyplnění: 20

Zakreslete prosím do grafu, jak se Vaše váha v průběhu let měnila a připište čím byla změna podmíněna (dieta, porod, farmakoterapie, úraz, změna zaměstnání, stress atd.)



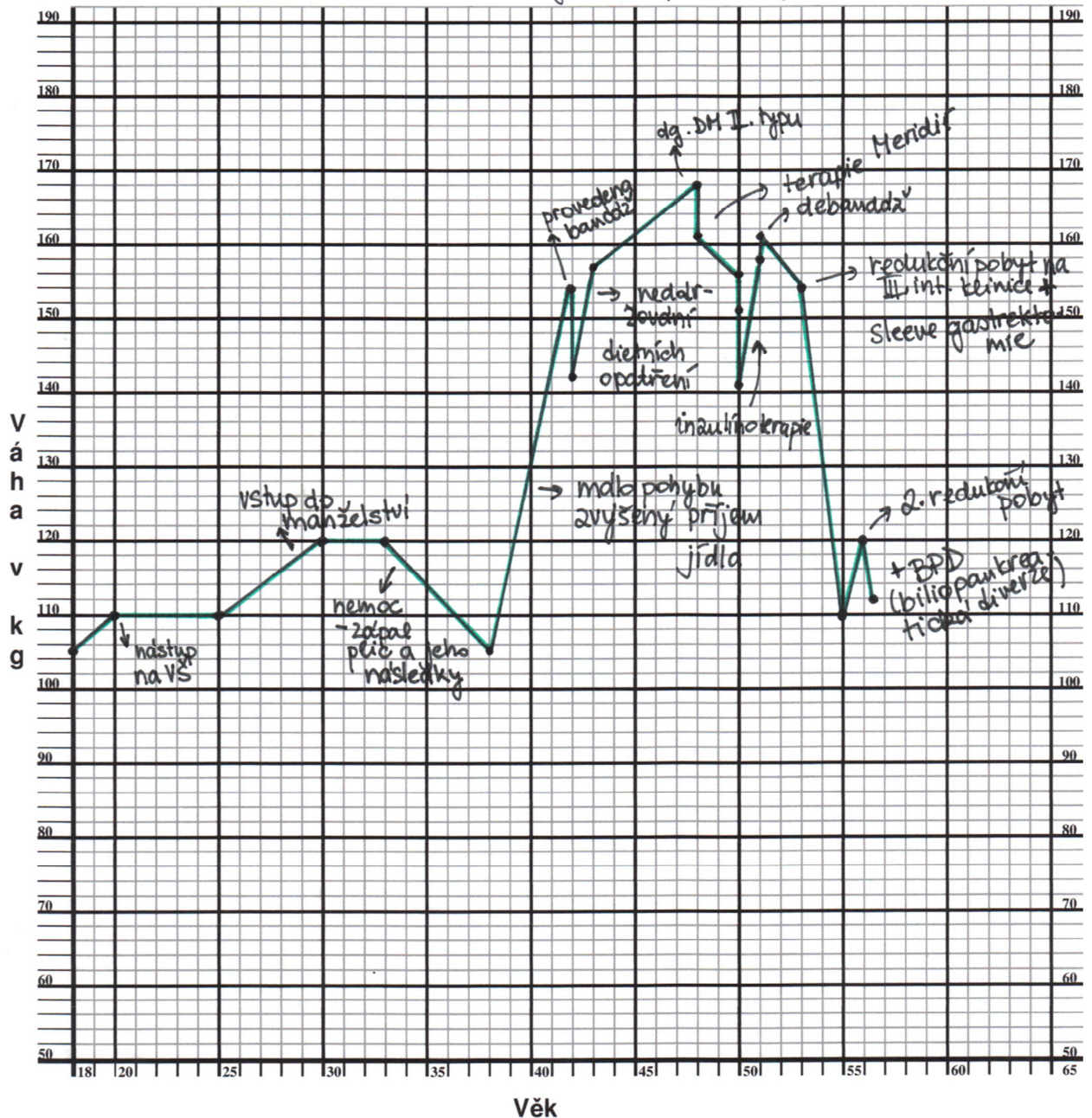
Obr. A

Graf vývoje hmotnosti

Jméno: Příjmení: pacient ① ♂ Datum narození: 1955 (58 let)
Datum vyplnění: 20 12

Zakreslete prosím do grafu, jak se Vaše váha v průběhu let měnila a připište čím byla změna podmíněna (dieta, porod, farmakoterapie, úraz, změna zaměstnání, stress atd.)

dg. DM II. typu výška: 178 cm



Obr. B

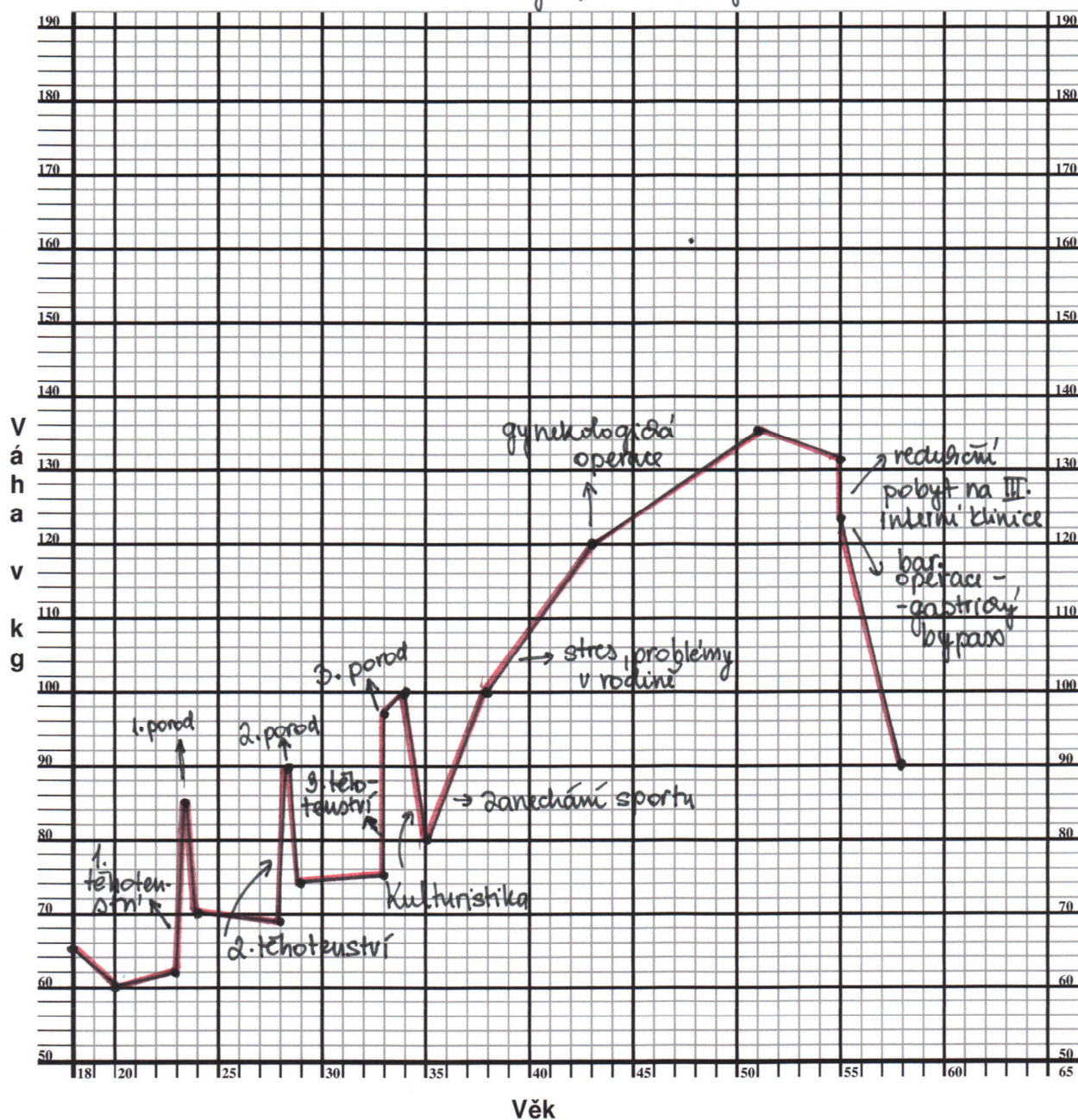
Graf vývoje hmotnosti

Jméno: Příjmení: pacient ② ♀ Datum narození: 1955 (58 let)
Datum vyplnění: 20 12

Zakreslete prosím do grafu, jak se Vaše váha v průběhu let měnila a připište čím byla změna podmíněna (dieta, porod, farmakoterapie, úraz, změna zaměstnání, stress atd.)

dg: ♀

výška: 162 cm



Obr. C

SEZNAM ZKRATEK

ALP – alkalická fosfatáza

ALT – alaninaminotransferáza

AST – aspartátaminotransferáza

aTPO – protilátky proti thyroideální peroxidáze

BBS – Bardet – Biedl syndrome

BIA – bioelektrická impedance

BMI – body mass index

BRFSS - Behavioral Risk Factor Surveillance System

CEP – celkový denní energetický příjem

CO₂ – oxid uhličitý

CMP – cévní mozková příhoda

CRP – C – reaktivní protein

CT – computer tomography (počítačová tomografie)

DDP-4 - dipeptidyl-peptidáza 4

DEXA – duální rentgenová absorpciometrie

DM – diabetes mellitus

GLP-1 – glukagon like peptid 1

GMT – gamma - glutamyltransferáza

HDL – high density lipoprotein (lipoprotein s vysokou hustotou)

HLA – human leucocyte antigene

IQ – inteligenční kvocient

L4/5 – místo na rozhraní 4. a 5. lumbálního obratle

LDL – low density lipoprotein (lipoprotein s nízkou hustotou)

MDM0 – muži bez diabetu mellitu II. typu

MDM1 – muži s diabetem mellitem II. typu

MODY – maturity-onset diabetes of the young

NHANES - National Health and Nutrition Examination Surveys

NMR – nukleární magnetická rezonance

O₂ – kyslík

oGTT – orální glukózový toleranční test

OECD - Organizace pro hospodářskou spolupráci a rozvoj

PAD – perorální antidiabetika

PCB – polychlorované bifenylly

RTG záření – rentgenové záření

RQ – respirační kvocient

TOBEC - total body electric conductivity (celotělová elektrická vodivost)

TFEQ – three factor eating questionnaire (třísložkový jídelní dotazník)

VLCD – very low calory diet (dieta o velmi nízké kalorické hodnotě)

WHO – World health organization (Světová zdravotnická organizace)

WHR – waist to hip ratio (poměr pasu a boků)

ŽDM0 – ženy bez diabetu mellitu

ŽDM1 – ženy s diabetem mellitem

Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta
Kateřinská 32, Praha 2

Prohlášení zájemce o nahlédnutí
do závěrečné práce absolventa studijního programu
uskutečňovaného na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze

Jsem si vědom/a, že závěrečná práce je autorským dílem a že informace získané nahlédnutím do zpřístupněné závěrečné práce nemohou být použity k výdělečným účelům, ani nemohou být vydávány za studijní, vědeckou nebo jinou tvůrčí činnost jiné osoby než autora.

Byl/a jsem seznámen/a se skutečností, že si mohu pořizovat výpisy, opisy nebo kopie závěrečné práce, jsem však povinen/a s nimi nakládat jako s autorským dílem a zachovávat pravidla uvedená v předchozím odstavci.

Příjmení, jméno (hůlkovým písmem)	Číslo dokladu totožnosti vypůjčitele (např.: OP, cestovní pas)	Signatura závěrečné práce	Datum	Podpis